
BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 NOVEMBRE 1927

PRÉSIDENTENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT

Commissions

Prophylaxie de la fièvre jaune (1). *Ag. R.*

La fièvre jaune est exclusivement transmise par le *Stegomyia fasciata* alias *Aedes egyptus*. Ce moustique, très répandu dans la zone tropicale, vit dans la maison, autour de l'homme sa victime préférée, dont il ne s'écarte guère. Il puise le virus dans le sang du malade, dans les premiers jours de l'atteinte et, 12 jours plus tard au minimum, est apte à la transmettre aux personnes sensibles. La femelle qui seule pique, après un premier repas qu'elle recherche à toute heure de jour et de nuit sur les malades en s'infectant, ou sur les personnes saines, reprend les habitudes ancestrales d'alimentation nocturne. Elle

(1) Rapport présenté au nom d'une Commission composée de MM. BOUFFARD, JOYEUX, LEGER, RIGOLLET, ROUBAUD, SALIMBENI, par M. E. MARCHOUX, Président et Rapporteur, discuté et voté par la Société de Pathologie Exotique dans sa séance du 9 novembre 1927.

Bull. Soc. Path. Ex., n° 9, 1927.

ne s'attaque qu'aux personnes endormies ou tout au moins longtemps immobiles.

La fièvre jaune a disparu des pays d'Amérique chaque fois qu'un service sanitaire éclairé sur les causes de dissémination de cette maladie a appliqué lui-même, sous sa responsabilité et avec les pouvoirs nécessaires, les mesures convenables.

Les mesures de défense et de protection qui ont fait leurs preuves et qui seules sont actuellement efficaces se résument dans les trois propositions suivantes : Il faut isoler le malade dans une pièce étanchée aux *Stegomyia*, détruire les insectes infectés dans la maison du malade et dans les maisons voisines, puis procéder partout à la destruction des adultes et à la poursuite des larves. La méthode à employer pour l'application de ces mesures est des plus simples, mais exige un personnel entraîné, un matériel suffisant, des ressources financières qu'il ne faut pas ménager quand il s'agit d'éteindre rapidement une épidémie, enfin la consécration administrative des règles à suivre.

1° *Isolement du malade.* — Cet isolement peut être pratiqué à domicile, mais il convient alors de préparer une pièce en y détruisant les moustiques et en fermant les issues avec du tulle ou de la toile métallique à mailles fines. La porte d'accès doit être pourvue d'un tambour ou tout au moins s'ouvrir en dehors.

Il est mieux de transporter le malade, quand on le peut, dans des locaux hospitaliers protégés des moustiques.

Dans certaines localités dépourvues d'hôpital, le service sanitaire doit pouvoir disposer d'enceintes cellulaires démontables en fer garni de toile métallique, en bois garni de tulle et munies d'une porte à tambour.

On peut à la rigueur dans un village ou un poste éloigné se contenter d'une case quelconque dans laquelle on aura tendu une moustiquaire de 2 mètres $\times$ 2 $\times$ 3 suspendue par les quatre coins du ciel et reposant largement sur le sol par la base.

2° *Destruction des moustiques adultes.* — Quand il s'agit d'une maison importante à plusieurs étages, il faut calfater par collage de papier toutes les issues quelles qu'elles soient. Quand l'immeuble n'a qu'un étage ou qu'il s'agit de cases en paille, le meilleur procédé et le plus expéditif pour obtenir une étanchéité suffisante consiste à le recouvrir de bâches qui débordent les unes sur les autres de 50 à 70 cm. et qui pendent jusqu'au sol où elles sont lutées au sable ou à la terre.

Ces précautions prises, on dégage dans l'immeuble ou sous les bâches des vapeurs sulfureuses soit en brûlant du soufre à la dose de 8 g. par m³, ou mieux en se servant d'un appareil

Clayton. Il est possible, mais moins sûr, d'utiliser les fumées dégagées par la combustion de poudre de pyrèthre ou de chrysanthèmes (2 g. par m³) qui endorment les moustiques recueillis une heure plus tard par balayage, soit encore les vapeurs de crésyl qui agissent bien, mais ont l'inconvénient d'être lourdes, de ne pas se diffuser très bien dans un grand espace et d'être inflammables.

Si l'on disposait d'un personnel très bien dressé, on pourrait encore se servir de chloropicrine.

Les égouts, quand il en existe et quand il n'y a pas la chasse à l'eau de mer, recèlent souvent de nombreux gîtes à larves. Il faut les traiter par le pétrole. Mais quand on ne peut répandre ce liquide qu'à l'aveuglette, il faut procéder à de fréquents claytonages des galeries, par sections qu'on limite avec des toiles mouillées.

3° *Destruction des larves.* — La femelle du *Stegomyia* ne s'écarte pas sensiblement du lieu où elle trouve à s'alimenter. Elle pond dans la maison, ou autour de la maison, dans les récipients d'eau potable, dans les bassins, bailles, citernes ou puits peu profonds, dans les vases à fleurs, dans les abreuvoirs des poulaillers, dans des dépôts d'eau occasionnels retenus dans des chéneaux obstrués, des boîtes à conserve abandonnées ou des fonds de bouteilles brisées, dans des eaux sales et même très souillées telles que celles des fosses d'aisance. Mais elle ne recherche pas les nappes d'eau très étendues, les marécages ou les cours d'eau; elle ne s'y rend qu'exceptionnellement et quand elle y est contrainte.

Les œufs fécondés sont susceptibles de résister très longtemps au froid et à la dessiccation. Fixés sur les parois de vases qu'on a vidés, ils éclosent quand, même à longue échéance, ils baignent à nouveau dans l'eau. Ils donnent naissance à des larves qui se nourrissent avec avidité, augmentent de volume plus ou moins vite et se transforment en pupes d'où en quelques jours sort l'insecte parfait. Les larves ne vivent pas dans l'eau salée.

Dans les meilleures conditions de température et d'alimentation, il faut onze jours au moins pour que le *Stegomyia* évolue de l'œuf à l'état adulte.

Il est donc indispensable de visiter tous les immeubles d'une agglomération au moins une fois par semaine, pour y découvrir les gîtes et les détruire. Les vases de petite dimension seront renversés, les bassins, citernes ou puits, recouverts d'une mince pellicule de pétrole ou d'huile à manger (20 cm³ par m²) suivant l'usage auquel l'eau qu'ils renferment est destinée.

Les dépôts d'eau qui présentent un caractère permanent seront

fermés d'un couvercle plein ou tendu de toile métallique et l'étanchéité en sera vérifiée à chaque visite. L'apposition d'un scellé interdira tout déplacement intempestif de ce couvercle. Les puits et citernes seront couverts et munis de pompes d'épuisement.

Lorsqu'on est conduit à faire disparaître tous les dépôts d'eau urbains et qu'il existe encore des adultes, il faut craindre que les femelles ne portent leurs œufs dans les nappes suburbaines où les larves deviendraient difficiles à atteindre. En ce cas, il convient de conserver dans chaque quartier un ou plusieurs récipients repérés qui évitent la migration des femelles et servent de pièges à larves.

Organisation du service. — Toutes ces opérations doivent être effectuées, dans chaque agglomération, par un service sanitaire sous la direction d'un médecin hygiéniste choisi par l'Inspection Générale du Service de Santé à Paris, parmi des spécialistes connus d'elle. Le chef du Service Sanitaire est pourvu d'un personnel en rapport avec les dimensions de l'agglomération, d'un matériel et d'un budget autonomes et suffisants. Il n'a pas à réclamer la collaboration de la population, mais doit posséder, tant pour lui que pour ses agents, le droit de pénétrer dans tous les immeubles en prévenant les occupants seulement au moment de la visite. La découverte de larves dans un local ne constitue pas un délit, mais toute opposition à la visite ou bris de scellé sans autorisation doivent être considérés comme des contraventions graves qui exposent la santé publique (1).

Matériel. — En dehors des ustensiles et ingrédients qui ont été déjà mentionnés, le service doit disposer d'appareils CLAYTON montés sur roues et de camions, de tonneaux roulants et de tombereaux à ordures. En effet, dans un pays où l'eau est rare, où il faut aller la chercher loin et avec peine, il est logique qu'on remplace le contenu des récipients qu'on renverse; il serait mieux encore de procéder quotidiennement à une distribution d'eau dans les quartiers qui en sont dépourvus. L'enlèvement des récipients abandonnés doit se faire en même temps que celui des ordures ménagères dont par ailleurs la conservation attire les rats et favorise l'extension de la peste. Ces obligations sanitaires entraînent *ipso facto* la nécessité de mettre sous la direction du Chef de service sanitaire l'approvisionnement d'eau et l'enlèvement des ordures.

(1) On trouvera dans l'article « fièvre jaune », tome XI du *Traité d'Hygiène*, publié par la librairie Baillière, un type de règlement applicable à la lutte contre la fièvre jaune.

Personnel subalterne. — L'agglomération étant divisée en secteurs d'étendue telle que chaque immeuble puisse être visité toutes les semaines, tout secteur doit comporter des équipes qui, en temps d'épidémie, sont placées sous la direction d'un médecin et comportent le nombre d'agents qu'exige la conduite simultanée des trois ordres de mesures à appliquer : visiteurs et brancardiers, désinsecteurs, chasseurs de larves. *En dehors des périodes épidémiques, ces derniers seuls persistent*, mais ils sont doublés d'employés occupés à la distribution d'eau, à l'enlèvement des ordures et à la surveillance des égouts.

Pratique. — Les mesures d'Hygiène et de Prophylaxie doivent toujours être prises avec douceur. Le service devant être tout entier fait par les agents du service, sans le concours de la population, il s'ensuit qu'il n'y a pas lieu d'infliger de procès-verbaux pour manquements aux règles établies. Les sanctions énervent une population ignorante qui se croit brimée et la dressent contre la plus sage autorité. Le personnel sanitaire à tous les degrés doit au contraire s'ingénier à rendre des services pour être bien accueilli.

Résultats à attendre. — Si les mesures des deux premières catégories sont bien et rapidement prises, l'épidémie la plus sévère s'éteint rapidement.

La destruction périodique des larves suffit ensuite à empêcher le retour de la maladie. S'il n'y a pas de larves, il n'y a pas de *Stegomyia*. Pas de *Stegomyia*, pas de transmission possible de fièvre jaune, même si un cas est fortuitement introduit de l'extérieur. Resterait-il même une petite quantité de ces insectes que la fièvre jaune ne s'installerait pas, l'expérience l'a prouvé.

Au bout de peu de temps les habitants, heureux d'être débarrassés des moustiques, ne manquent pas de signaler toute éclosion qui les gêne. C'est là le concours le plus sérieux qu'ils puissent prêter.

La fièvre jaune, de longtemps sans doute, ne sera pas extirpée de l'Afrique dont elle parcourt les villages du Congo au Sénégal, suivant un cycle qui jusqu'à présent exige une vingtaine d'années, mais qui peut devenir beaucoup plus rapide à mesure que la population augmente et que les relations se font plus faciles. *Il faut donc maintenir la permanence des mesures antilarvaires comme de la surveillance des bateaux provenant de pays contaminés pour y détruire les Stegomyia.*

Fièvre jaune erratique. — Il doit exister aux chefs-lieux, près des Chefs du Service de Santé, un adjoint technique, technicien sanitaire lui-même, dont la fonction soit de surveiller l'exécution du service dans toute la colonie, de l'organiser là où il n'existe

pas encore et de se transporter partout où une menace d'épidémie se manifeste, pour prescrire les mesures d'urgence. Ce technicien doit parler au nom du Chef du Service de Santé et du Gouverneur, sauf à rendre compte immédiatement à son chef des instructions qu'il a données.

ADOPTION DU RAPPORT ET EXPRESSION D'UN VŒU PAR LA SOCIÉTÉ

La Société de Pathologie Exotique, après avoir entendu le Rapport de la Commission de la fièvre jaune, en adopte à l'unanimité les termes et émet le vœu que les instructions ainsi rédigées soient exactement appliquées, dans les Colonies menacées, par un service sanitaire organe d'exécution et non de Conseil.

Le rapport et le vœu seront adressés à M. le Ministre des Colonies.

Communications

Recherches sur la sédimentation globulaire chez les lépreux.

Par V. LABERNADIE et Z. ANDRÉ.

Parmi les variantes de la méthode de WESTERGREEN, la technique que nous avons utilisée est à peu près celle de CORDIER et CHAIX (1) ou de KOSTITCH (2) : tubes à hémolyse du modèle courant; — solution anticoagulante : citrate de soude à 3,8 o/o dans l'eau distillée, à mélanger au sang dans la proportion de 1/10.

Il nous a paru très difficile pendant la ponction veineuse « d'agiter en tous sens » la seringue renfermant la solution anticoagulante pour assurer l'homogénéité du mélange et éviter les coagulations partielles qui risquent de fausser les résultats. Nous employons tout simplement un tube à essai ordinaire où un trait bleu marque les 5 cm³ mesurés à la pipette avant séchage et stérilisation. Dans ce tube à repère, stérilisé, on introduit immédiatement avant la ponction veineuse 5 cm³ 5 de solution citratée stérilisée. La ponction est faite sans seringue avec une aiguille nue et le sang s'écoule dans le tube tenu par un aide accroupi qui agite le mélange, vérifie l'affleurement du sang au trait bleu et dès qu'il est réalisé, sépare le tube.

Ces 5 cm³, ainsi bien mesurés, continuent à être agités et sont versés dans un tube à hémolyse du modèle courant. L'heure est notée ainsi que la hauteur totale du sang (H), qui mesure de 55 à 65 mm. La sédimentation commence presque immédiatement. Au bout d'une heure, on mesure la hauteur du sédiment (h), en partant du fond du tube. La différence (H — h) donne la hauteur du plasma, c'est-à-dire le chemin parcouru par la couche supérieure des globules en une heure de temps.

Pour rendre les résultats plus comparables on établit le pourcentage de la vitesse de sédimentation :

Si pour H on a : H — h; pour 1 on aura : $\frac{H-h}{H}$; pour 100 on aura :

$$\frac{(H - h) \times 100}{H}.$$

(1) CORDIER et CHAIX. *Lyon Médical*, sept. 1924.

(2) KOSTITCH. *Thèse*, Lyon, 1925-1926.

*
* *

Quelles que soient les méthodes employées (WESTERGREN, LINZENMEIER), on admet que les chiffres trouvés chez les femmes sont parfois plus élevés que chez les hommes.

D'autre part, les recherches de divers auteurs ont montré que la sédimentation était accélérée dans la tuberculose (1), les tumeurs malignes (2), quelques psychoses (3) et diverses affections fébriles.

Opérant sur des malades non lépreux, indemnes de ces affections, nous avons, dans l'immense généralité des cas, trouvé des chiffres inférieurs à 50 o/o.

Nous avons d'autre part étudié la sédimentation globulaire chez des lépreux indemnes de ces affections.

Sur 41 lépreux, les chiffres ne sont que 8 fois égaux ou inférieurs à 50 o/o ; ils sont 33 fois compris entre 54 et 71 o/o et donnent comme moyenne générale 58 o/o (sur 41 malades).

Par rapport aux formes cliniques :

6 formes maculeuses ou tégumentaires (macules et quelques tubercules) donnent une sédimentation moyenne de	53 o/o
7 formes tubéreuses (quelques macules, surtout des tubercules).	66 o/o
7 formes mixtes (formes précédentes enrichies de lésions nerveuses)	60 o/o
21 formes nerveuses (rétrocession plus ou moins complète des symptômes cutanés)	56 o/o

Il est intéressant de remarquer que la vitesse de sédimentation semble augmenter avec la gravité des symptômes tégumentaires, puis s'atténuer avec l'apparition des grands symptômes nerveux et leur systématisation plus ou moins exclusive.

Nous avons aussi entrepris des recherches, encore en cours, sur l'action des traitements antilépreux sur la sédimentation. Comme l'ont exposé GILBERT et ses collaborateurs (4) elle nous paraît nettement influencée par les dérivés du Chaulmoogra.

Léproserie et Laboratoire de Pondichéry.

(1) Voir en particulier : CORDIER et CHAIX, KOSTITCH (*op. citat*) ; SALOMON et VALTIS. *Pr. Médicale*, mai 1925.

(2) Voir en particulier : GUEISSAZ. *Rev. méd. Suisse Romande*, mai 1923.

(3) L'article de SIWINSKI. *Pr. Médicale*, sept. 1926, résume la question.

(4) GILBERT, TZANCK, CABANIS. *Congrès Dermatologie Bruxelles*, juillet 1926.

Traitement du Pian par le Stovarsol,

Par G. BOUFFARD.

Dans une note présentée à la séance du 5 avril 1925 de la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest Africain, je signalais les excellents résultats obtenus en Côte d'Ivoire dans le traitement du Pian par le Stovarsol à fortes doses.

J'apporte aujourd'hui de nouveaux documents sur l'efficacité de ce sel d'arsenic dans l'essai d'éradication d'une affection extrêmement répandue dans cette colonie.

Elle l'est même beaucoup plus que je ne le pensais. Je la tenais pour fréquente, frappant de nombreux enfants dans la région côtière et forestière, et ne devenant exceptionnelle que dans les cercles du Nord, mais je ne la croyais pas maladie fatale. Or elle l'est sans aucun doute, n'épargnant aucun enfant dans les zones où elle est endémique.

L'immunité paraît bien acquise, car après une évolution d'une durée moyenne de 2 ans, la maladie guérit définitivement, sans manifester ensuite de retour offensif.

Jusqu'à la mi-1924, époque des débuts de mes recherches sur la posologie d'un médicament, le stovarsol, qui devait se montrer bien moins toxique qu'on ne le pensait et blanchir en quelques jours tous les pianiques, la médication la plus courante était l'iodure de potassium. On le tenait pour des plus infidèles et si chez quelques enfants, couverts de pustules, on observait la disparition de quelques-unes d'entre elles, on n'arrivait jamais à la guérison radicale. Il allait en être autrement avec l'apparition d'arsénicaux de la série des arsénobenzols, le 606 auquel succéda rapidement le 914, qui devaient se montrer de puissants spirillicides. La cure devenait certaine avec ces produits, mais elle réclamait une méthode thérapeutique délicate, l'injection intraveineuse, qui n'est malheureusement pas encore à la portée de tous nos auxiliaires indigènes. C'est certainement pour cette raison que seuls des privilégiés avaient pu être guéris de leur pian.

L'entrée du stovarsol dans la thérapeutique antispirillaire allait nous donner un spécifique parfait, présenté sous la forme de comprimés, faciles à prendre pour l'adulte et se laissant aisément réduire en poudre quand il s'agit de le faire avaler à un enfant. Je connaissais bien son action, mais sa posologie ne me paraissait pas suffisamment précisée pour en vulgariser l'em-

ploi. On conseillait en effet des doses quotidiennes de 0,10 pour les enfants de 2 à 5 ans, doses qui me paraissaient bien insuffisantes pour des cures rapides et qui allaient présenter le grave inconvénient de prolonger le traitement au delà des délais pratiques, acceptés par la mentalité indigène, et surtout par les obligations domestiques qui ne tolèrent pas d'absence de trop longue durée.

Il fallait guérir vite si l'on voulait entreprendre dans les meilleures conditions de succès, une campagne contre un virus si répandu en Côte d'Ivoire. C'est dans ce but que, me guidant sur un principe de thérapeutique des protozoaires, admis aujourd'hui par la majorité d'entre nous, la nécessité de frôler la dose toxique pour guérir, j'ai préconisé une dose 7 fois plus forte que celle conseillée et donné, 0,75 à de tout petits enfants, ayant parfois moins d'un an. De nouvelles recherches ont prouvé que cette dose était encore assez loin de la dose toxique et qu'on pouvait aller bien au delà sans danger.

L'expérience poursuivie en Côte d'Ivoire pendant plus de trois ans, avec une consommation d'environ 40 kg. de stovarsol, montre par l'absence absolue de tout accident et la guérison rapide des petits malades que la dose prescrite est bien à la fois *curative et économique*. Elle représente le système le plus recommandable pour les collectivités fortement infestées; son succès est tel dans le milieu indigène qu'elle devient un instrument parfait de politique indigène. Des populations comme les Lobis, demeurées réfractaires à toute pénétration et vivant loin des postes européens, y accourent maintenant avec leurs enfants pour y chercher le médicament qui, en quelques jours, nettoie miraculeusement le corps de leurs enfants, couvert d'ulcères pianiques.

Le stovarsol, par son action si remarquable, s'est montré le meilleur des dépisteurs du pian. Son efficacité rapidement connue jusque dans les agglomérations les moins accessibles, a fait accourir de partout de nombreux malades. Nous en avons soigné plus de 15.000 de juillet 1924 au 1^{er} janvier 1927. En 1926 nous avons employé plus de 25 kg. de stovarsol et pensons pouvoir accroître encore en 1927 notre effort en consacrant 50 à la lutte contre cette spirochétose si redoutée de l'indigène. L'est-elle pour ses complications lointaines, goundou, ostéites hypertrophiques des membres, douleurs ostéocopes? je ne le crois pas; mais plutôt parce qu'elle frappe surtout l'enfant qui souffre atrocement du seul traitement indigène connu, les frictions des pianômes au jus de citron. C'est un concert de lamentations, de plaintes et de cris dans les villages de la forêt où le

mal est très répandu. On conçoit aisément le succès d'un spécifique aussi facile à prendre, qui amène en 12 à 15 jours et sans la moindre douleur la dessiccation des papules et leur disparition.

Notre champ d'expérience a été en 1926 beaucoup plus vaste que les années précédentes; nous avons traité plus de 10.000 enfants, alors que nous n'en avions soigné que 3.000 en 1925.

Tous les rapports reçus des médecins opérant dans l'intérieur de la colonie viennent confirmer les recherches que j'ai faites à Abidjan. On peut aujourd'hui affirmer :

1° que la cure du pian chez les jeunes enfants s'obtient aisément par l'absorption de 6 comprimés de stovarsol en 48 h., c'est-à-dire 3 comprimés deux jours de suite, et que cette dose s'est toujours montrée inoffensive;

2° que cette dose, toujours curative jusqu'à l'âge de 8 ans, ne l'est plus pour les adolescents et les adultes. Chez les enfants de 10 à 15 ans il faut prescrire 8 comprimés, 4 deux jours de suite. Au delà de 15 ans, chez les adolescents et les adultes, il faut pour guérir arriver à 12 comprimés, quatre 3 jours de suite;

3° que des traitements prolongés, allant jusqu'à l'absorption ininterrompue de 4 comprimés, « pro die » pendant 15 jours, chez des adolescents, demeurent sans action sur le goundou, mais montrent le peu de toxicité du stovarsol;

4° que les récides rapides ne s'observent qu'exceptionnellement et dans une proportion qui n'atteint pas 5 0/0 des enfants traités; que les arséno-résistants d'emblée sont très rares, mais existent;

5° que les récides lointaines, 6 mois ou plus après le traitement, pouvant faire penser à une cure de blanchiment et non à une guérison, sont rares, ne représentant qu'environ 2 à 3 0/0 des cas traités.

Sur la vaccination antirabique au moyen de moelles glycerinées fraîches (Méthode de CALMETTE-REMLINGER).

Par P. REMLINGER.

Au moment où l'on s'efforce de simplifier le traitement antirabique afin de le mettre à la portée du plus grand nombre possible de laboratoires et où se pose même la question de sa stan-

dardisation (1), nous désirons appeler à nouveau l'attention sur une méthode de vaccination que nous avons fait connaître en 1924 (2) et qui, particulièrement aux colonies, paraît susceptible d'une large application. Nous l'avons décrite sous le nom de « méthode des moelles glycinées fraîches ». MM. ISABOLINSKY et ZEITLIN (3) qui, ultérieurement, l'ont étudiée et adoptée l'ont appelée « Méthode de CALMETTE-REMLINGER ». Les deux désignations se rencontrent indifféremment dans la littérature médicale.

Nous avons montré que si, au lieu de mettre en glycérine des moelles ayant subi un commencement de dessiccation, on immerge, au sortir même de la cavité rachidienne, la moelle du lapin qui vient de succomber au virus fixe, cette moelle fraîche conserve sa virulence un temps beaucoup plus long qu'au cas de dessiccation préalable. Ce temps est de 24-25 jours avec le virus de l'Institut de Tanger mais il est certainement susceptible de varier dans une assez large mesure d'un Institut à un autre. Quoi qu'il en soit, du 24^e au 25^e jour, à Tanger, la virulence disparaît brusquement; le pouvoir vaccinant lui survit et il est possible, en employant exclusivement des moelles conservées en glycérine plus de 25 jours, de conférer aux animaux une très solide immunité. On conçoit que de ces faits on puisse tirer une méthode de vaccination très simple et très pratiquée :

La moelle d'un lapin ayant succombé au virus fixe est extraite de la cavité rachidienne et divisée immédiatement en tronçons d'un centimètre de long qui sont immergés dans des flacons Pot-bans contenant de la glycérine stérilisée à 32° BEAUMÉ et conservés jusqu'au moment de l'usage à la glacière ou à la cave. Le traitement des mordus est commencé par quelques injections de moelles non virulentes ayant séjourné en glycérine de 25 à 30 jours. Il est poursuivi par l'injection de moelles immergées depuis moins de 25 jours, c'est-à-dire de moelles virulentes, tout au moins pour la dure-mère du lapin. Il paraît inutile de donner ici des formules que chaque Directeur d'Institut établira avec la plus grande facilité en fonction de la sensibilité à la glycérine

(1) P. REMLINGER. Est-il possible de standardiser le traitement antirabique ? *Acad. de Médecine*, 19 juillet 1927, in *Bulletin*, 3^e s., t. XCVIII, n° 29, pp. 82-88.

(2) P. REMLINGER. Une nouvelle méthode de traitement antirabique : les moelles glycinées fraîches. *Soc. de Biologie*, 2 février 1924, t. XC, n° 4, pp. 272-273.

(3) ISABOLINSKY et ZEITLIN. Sur un Procédé intensif de vaccination antirabique. *Zeitschrift für Immunitätsforschung*, t. XLV, nos 3-4, 1925, pp. 301-304 et sur les Propriétés du virus Fixe. *Centr. f. Bakteriologie, Originale*, Bd. 103, H. 6/8, pp. 427-429.

du virus qu'il emploie, en fonction aussi du nombre, du siège, de la gravité des morsures... etc. On conçoit quelle simplification cette méthode constitue et quelles économies d'installation, de temps et d'argent elle est susceptible de réaliser. Elle supprime en effet la chambre noire ou l'étuve à 22, les flacons PASTEUR, la potasse. Elle ne nécessite que quelques flacons Pot-bans et un peu de glycérine. Elle met le traitement antirabique à la portée de tous les laboratoires d'hygiène et même de tous les hôpitaux. Cette méthode de vaccination a déjà été adoptée par plusieurs Instituts antirabiques. Elle est en particulier employée depuis 1925 à l'Institut de Smolensk où MM. ISABOLINSKY et ZEITLIN l'ont soumise d'autre part à un intéressant contrôle expérimental. 3.500 personnes vaccinées n'ont fourni que 5 insuccès, chiffre très faible pour un Institut Russe où la gravité des morsures est, comme on sait, au maximum. Aucun accident paralytique n'a été observé. MM. ISABOLINSKY et ZEITLIN ont comparé de la façon suivante l'efficacité des principaux procédés de traitement antirabique et celle de la méthode employée par eux. Des lapins étaient vaccinés sous la peau par les méthodes de FERMI, de PHILIPPS, d'HÆGYES, de GAMALEIA (virus altéré) et de CALMETTE-REMLINGER. La vaccination terminée, les animaux étaient, après des laps de temps variables, éprouvés sous la dure-mère avec du virus fixe. Les résultats obtenus ont été les suivants :

Méthode de FERMI : 6 lapins ; 2 morts accidentelles ; 4 morts de rage.

Méthode de PHILIPPS : 6 lapins ; 1 mort accidentelle ; 3 morts de rage ; 2 survies.

Méthode d'HÆGYES : 6 lapins ; 6 morts de rage.

Méthode de GAMALEIA : 6 lapins ; 6 morts de rage.

Méthode de CALMETTE-REMLINGER : 6 lapins ; 2 morts accidentelles ; 4 survies.

Ces derniers résultats confirment ceux d'une expérience précédente des auteurs où la plupart des lapins immunisés par la méthode des moelles glycinées fraîches avaient résisté à l'épreuve sous dure-mérienne cependant si sévère. La conclusion de MM. ISABOLINSKY et ZEITLIN est que la méthode de CALMETTE-REMLINGER, comparée aux autres procédés de vaccination, est de beaucoup celle qui confère la protection la plus efficace.

Tout le monde sera certainement d'accord pour admettre que, si le traitement antirabique doit être standardisé, le procédé unique de vaccination à adopter par les Instituts devra non seulement présenter une efficacité maxima, mais encore être simple, pratique, économique. Il ne devra nécessiter qu'une installation rudimentaire, être susceptible d'être mis en œuvre par le plus

grand nombre de personnes, c'est-à-dire que son application ne devra pas nécessiter une spécialisation trop étroite. Il devra être souple, c'est-à-dire qu'il devra pouvoir s'adapter facilement aux conditions spéciales aux divers Instituts et, dans chaque Institut, à tous les cas susceptibles de se présenter. Il devra enfin exposer au minimum aux différents accidents du traitement, aux accidents paralytiques en particulier. Il semble que la méthode des moelles glycerinées fraîches remplisse la plupart de ces desiderata et qu'elle méritera en conséquence d'être retenue et discutée le jour où la question d'un procédé unique viendra à se poser.

Institut Pasteur du Maroc.

Contribution à l'étude de la Pompe salivaire des Tabanidés,

Par VIRGIL NITZULESCU.

La pompe salivaire des Tabanidés est construite d'après le même type général que celle des Simulidés, que nous avons décrite dans une note précédente. Elle s'en distingue toutefois par une différenciation du tube salivaire poussée bien plus loin, par une individualisation bien plus marquée qui la sépare nettement de l'hypopharynx et par sa position plus en arrière vis-à-vis de ce dernier organe. Aussi mérite-t-elle une description spéciale que nous essayerons de donner dans la présente note.

Vue par sa face inférieure, *in situ*, dans la tête de l'insecte, la pompe salivaire des Tabanidés a une forme circulaire. Isolée par la dissection d'ensemble avec l'hypopharynx qui lui fait suite, elle a l'aspect de la tête d'un bâton de tambour-major. Regardée de profil l'image en est toute différente. En effet il ne s'agit pas d'un organe sphérique, mais d'un organe circulaire aplati, comme les thermophores qui s'emploient dans les hôpitaux pour réchauffer le ventre des malades ; seulement sa concavité est encore plus accentuée. Les deux moitiés latérales sont fortement recroquevillées en haut et l'aspect de profil représenté dans la figure 2, est celui d'un hémicercle. Le canal salivaire afférent entre dans le corps de pompe par la partie la plus postérieure de sa tranche et le canal efférent sort du côté opposé par la partie la plus antérieure.

Pour mieux nous rendre compte du fonctionnement de cet

organe il faut nous adresser à des coupes en série, transversales et longitudinales. Les Tabanidés ne sont pas très faciles à couper, même quand on les collodionne soigneusement. Aussi recommandons-nous vivement, pour les très gros exemplaires surtout, de commencer l'opération par la dissection rapide de la tête. On isolera sans peine l'ensemble représenté dans la figure 1, c'est-à-dire le labre, l'hypopharynx, une partie de la portion antérieure du pharynx, la pompe, les muscles salivaires et une partie du canal salivaire afférent. Cet ensemble sera collodionné et paraffiné séparément. L'opération se trouvera de la

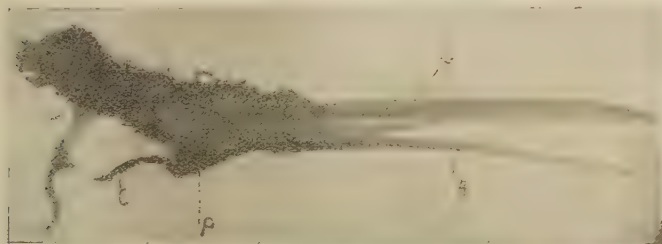


Fig. 1. — Pompe salivaire de l'*Hæmatopota pluvialis* vue de profil. — L, labre. — H, hypopharynx. — P, pompe salivaire. — C, canal salivaire afférent. — Microphotographie originale.

sorte réduite en longueur, la pénétration des différents liquides se faisant plus rapidement, les résultats seront parfaits, les coupes pouvant être faites à une moindre épaisseur. Pour les petites espèces d'*Hæmatopota* cette opération préalable est moins nécessaire et avec un peu de patience et un bon rasoir on arrive à de bonnes coupes en série de la tête entière.

Si on examine la série des coupes transversales d'arrière en avant, on commence par voir le canal salivaire afférent qui chemine sous le pharynx. La coupe du canal est régulièrement circulaire ; la structure de sa paroi très mince, est caractéristique, doublée en dedans par une couche chitineuse richement festonnée, et entourée d'une couche de cellules aplaties.

Sous la paroi inférieure du pharynx apparaissent bientôt des muscles, qui descendent obliquement en avant. Ces muscles finissent par rejoindre le canal salivaire et s'attachent sur son bord supérieur. A ce moment le canal s'aplatit ; son bord supérieur, convexe, s'affaisse et rentre dans la concavité du bord inférieur. Le tube salivaire acquiert de la sorte en coupe un aspect en U ou si l'on préfère cette image qui suggère mieux

l'idée d'invagination, un aspect en *gastrula*. Une fois invaginé, il commence à s'élargir sous cette même forme. Les *gastrulas* seront donc de plus en plus hautes, de plus en plus développées, jusqu'à un certain maximum qui correspond au plus large diamètre latéral de la pompe. Elles diminuent ensuite aussi régulièrement qu'elles avaient augmenté, et finissent par reprendre les dimensions du tube afférent. La pompe salivaire est terminée, le tube salivaire efférent commence. Il aura vite fait de rattraper sa forme circulaire primitive, en pénétrant dans l'hypopharynx. Les muscles partis du pharynx, qui s'étaient attachés sur le bord supérieur du tube afférent se continuent sur toute la partie invaginée qui fonctionne comme pompe. Ils s'insèrent toujours sur la ligne médiane de cette partie, qu'ils tirent vigoureusement lors de leur contraction. On comprend la différence de volume qui en résulte et la grande quantité de salive provenant des glandes salivaires. Au moment du relâchement qui doit se faire progressivement, les premiers faisceaux qui se relâchent sont les postérieurs qui obstruent la petite entrée de la pompe à la manière d'une soupape.

Les muscles de la pompe salivaire sont partagés en deux rangées de faisceaux. Du côté de la pompe les deux s'insèrent l'une à côté de l'autre sur la ligne médiane, comme nous venons de le dire. Du côté du pharynx ils occupent d'abord presque toute la largeur de la lame inférieure pharyngienne. Plus on va en avant, plus ils respectent la ligne médiane de cette lame et l'écartement entre les deux rangées devient de plus en plus apparent. Chez les *Tabanus* cet écartement est encore plus net que chez les *Hæmatopota* et les deux rangées embrassent latéralement les deux côtés du pharynx. Les muscles ont donc une certaine obliquité de dehors en dedans. Ils ont aussi une autre obliquité encore plus grande d'arrière en avant. A cause de cette dernière disposition les faisceaux qui se fixent sur la partie la plus avancée de la pompe, sont insérés beaucoup plus en arrière du côté du pharynx et les coupes transversales de la région antérieure ne contiendront des masses musculaires que dans l'intérieur même de la concavité de la pompe, comme on le voit sur la figure 2. Nous nous rendrions compte encore mieux de cette obliquité en regardant des coupes sagitales.

Reprenons le fonctionnement de la pompe salivaire des Tabanidés. Nous remarquerons, en la comparant à celle que nous avons donnée dans notre étude antérieure sur les Simulidés, qu'il n'y a pas de différences très marquées entre elles. Chez les Simulidés le canal salivaire afférent était très dilaté, ampulleux même ; chez les Tabanidés le calibre du canal sali-

vaire afférent est plus réduit. En échange, c'est la largeur de la pompe qui est plus développée chez ceux-ci. La différence consiste donc dans le développement différent de ces deux parties mais ce développement différent ne modifie pas essentiellement le fonctionnement. Celui-ci s'accomplit par le même soulèvement de la paroi supérieure qui augmente le volume de la chambre de la pompe, aspire la salive et la refoule ensuite par le relâchement progressif des muscles et l'élasticité de la paroi.

Essayons maintenant de nous rendre compte de la manière



Fig. 2. — Coupe par la moitié antérieure de la pompe salivaire de l'*Hæmatopota pluvialis*. — Les muscles ne s'insèrent plus sur le pharynx. — P, pompe. — M, muscle de la pompe. — Ph, pharynx. — Microphotographie originale.

dont le canal salivaire efférent pénètre dans l'épaisseur de l'hypopharynx. Nous avons laissé la description des coupes transversales au moment où la dilatation de la pompe finie, la coupe d'aspect de *gastrula* était revenue au calibre du canal salivaire afférent primitif. A ce moment l'image en est très simple. Une ligne courbe à concavité supérieure : c'est la paroi chitineuse, très épaisse. Une autre ligne courbe qui s'emboîte dans celle-ci : c'est la paroi élastique invaginée. Il n'y a plus de muscles (fig. 3). Or, la paroi chitineuse commence à s'élargir de nouveau. La paroi élastique ne la suit point. Le canal salivaire gardera donc le même calibre et se trouvera surplombé par deux ailes chitineuses qui deviennent de plus en plus hautes. On peut comparer avantageusement l'image obtenue sur les coupes à la lettre A renversée. Nous sommes en ce point presque sous la

base de l'hypopharynx. Les deux ailes chitineuses s'attachent à celui-ci et nous reconnaitrons facilement dans l'image qui s'ensuit le triangle inférieur de l'hypopharynx qui soutenait la pompe salivaire des Simulidés (fig. 4). Le triangle est ici bien



Fig. 3. — Coupe de la région tout à fait antérieure de la pompe salivaire de l'*Hæmatopota pluvialis*. — Ch, partie chitineuse. — M. E. Membrane élastique. — Dessin à la chambre claire.

plus réduit, ce qui s'explique aisément par le fait que la pompe salivaire chez les tabanidés est plus postérieure et que la place qu'elle tenait chez les simulidés est tenue ici simplement par le canal salivaire efférent.



Fig. 4. — L'union de la pompe au pharynx chez l'*Hæmatopota pluvialis*. — A. ch, ailes chitineuses. — Ph, pharynx. — CP, cavité de la pompe. Dessin à la chambre claire.

Une fois englobé dans l'hypopharynx, le canal poursuit son chemin jusque tout près de son extrémité, point où il sort à la surface supérieure de cet organe. Nous ne pouvons pas donner plus de détails de crainte de sortir du cadre de cette note. Toutefois nous voudrions attirer l'attention sur le fait que le tube salivaire garde dans son parcours le long de l'hypopharynx (organe creux qu'il traverse) son individualité et ses parois

propres. Comme chez les simuliidés il n'y avait pas un *hypopharynx* mais un hypopharynx + une pompe salivaire, il y a ici un *hypopharynx* + un canal salivaire. Même si, en apparence, les deux organes finissent par sembler fusionnés, ils n'en doivent pas moins être considérés comme deux organes distincts.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

La pompe salivaire des Tabanidés est construite sur le même plan général que celle des Simuliidés.

Le type en est plus compliqué chez les Tabanidés. On peut résumer cette complication dans :

a) L'élargissement latéral de la portion du tube salivaire qui doit servir comme corps de pompe.

b) Son dégagement du corps de l'hypopharynx réalisé par la position bien plus postérieure qu'elle occupe.

c) L'individualisation en organe spécial bien distinct qui en résulte.

Travail du laboratoire de parasitologie de la faculté de Médecine de Paris.

Contribution à l'étude de la pompe salivaire des Culicidés,

Par VIRGIL NITZULESCU.

Dans une note antérieure nous avons montré que la pompe salivaire du *Simulium* correspond à un type extrêmement simplifié, constitué par un simple tube dont la lumière est agrandie ou diminuée par le double jeu des fibres musculaires attachées sur le bord supérieur de sa paroi et par l'élasticité propre de cette paroi elle-même.

Dans une autre note, nous avons montré que chez les Tabanidés on retrouve la même pompe salivaire, mais que le type en est plus compliqué. L'organe est mieux différencié. La portion correspondant à la pompe s'élargit et recourbe en haut ses rebords.

Dans le présent travail nous nous occuperons de la pompe salivaire des moustiques piqueurs. Nous avons étudié l'organe dans le genre *Culex* et *Anopheles*. Pour bien le faire comprendre nous nous rapporterons à la description que nous avons déjà donnée pour les Tabanidés, le type des moustiques piqueurs

pouvant être considéré comme un degré plus élevé de complication de celui-ci.

Prenons donc la pompe salivaire des Tabanidés. Supposons que les muscles de la pompe déplacent plus en arrière et concentrent sur une plus petite surface leurs insertions du côté du pharynx. Il en résultera deux gros faisceaux dont la direction se rapprochera bien plus de l'horizontale. Comment s'insèrent-ils sur la membrane élastique? Tandis que chez les Tabanidés les insertions se faisaient seulement dans le plan sagittal, mais sur toute la longueur de l'organe, chez les Culicidés les insertions



Fig. 1. — Coupe sagittale de la pompe salivaire de *Culex pipiens*. — P. S. cavité de la pompe. — M. S. muscle de la pompe salivaire. — C. S. A. canal salivaire afférent. — Hp, hypopharynx. — Lb, labium. — A, repli de l'hypopharynx au-dessus du canal efférent. — C, portion correspondant au canal efférent. — xy, axe de la coupe transversale de la figure suivante.

se concentrent sur une petite portion seulement, dans le même plan sagittal. Cette portion se présente comme une plaque chitineuse dure surmontée de petites pointes chitineuses pour l'insertion de fibres musculaires.

La pompe elle-même montre un redressement de sa moitié antérieure. Elle n'aura plus une coupe sagittale rectiligne, mais curviligne, comme notre figure n° 1 la représente. Ce qu'on a l'habitude de nommer paroi postérieure de la pompe n'est donc que la paroi supérieure redressée, et dans ce qu'on isole dans les dissections comme pompe salivaire il n'y a que la partie postérieure qui fonctionne comme telle. Toute la partie notée avec un (c) dans notre figure correspond en réalité au canal efférent.

Dans les coupes transversales la pompe aura des aspects très divers suivant la région de la coupe. Les coupes qui passent par la partie postérieure et horizontale (axe xy) auront la forme en

croissant ou en « gastrula » pour rappeler l'ancienne description que nous avons donnée chez les Tabanidés. Toutefois, un nouvel élément intervient, le canal salivaire afférent subit en effet chez les moustiques un déplacement et pénètre dans la pompe, non plus par sa tranche postérieure mais par la membrane élastique elle-même. Aussi on verra dans les coupes, entre les deux branches du croissant, des faisceaux musculaires qui ne s'y attachent pas et le lumen du canal salivaire afférent.

Si les coupes passent plus en avant elles peuvent contenir la



Fig. 2. — Coupe transversale de la pompe salivaire de *Culex pipiens*. — Mc, muscle de la pompe salivaire. — Cs, canal salivaire afférent. — Me, membrane élastique. — C, cavité de la pompe. — P, paroi chitineuse de la pompe. — Ph, pharynx. — Dessin à la chambre claire.

membrane élastique elle-même. L'image sera tout à fait différente et correspondra à notre figure 3.

Les coupes plus avancées contiendront le canal efférent. Voyons la manière dont il s'unit à l'hypopharynx. On voit dans notre figure 4 qu'il présente deux ailes chitineuses latérales qui sont comparables à celles que nous connaissons chez les Tabanidés. Ces ailes montent jusqu'à la face inférieure de l'hypopharynx et s'unissent à lui. Nous devons mentionner que le développement de ces ailes varie avec les exemplaires. Nous avons trouvé des exemplaires où elles étaient très développées et commençaient à réunir la pompe au pharynx bien plus postérieurement, comme dans la figure 5.

Le canal salivaire finit par arriver juste à la lame de l'hypopharynx et s'aplatit un peu en se collant à cette lame. Il paraît que la partie supérieure de sa circonférence devient un peu

plus mince que la partie inférieure. Mais s'ouvre-t-il vraiment à l'extérieur comme on l'a prétendu ? C'est à ANNETT, DUTTON et



Fig. 3. — Coupe de la pompe salivaire de *Culex pipiens* plus antérieure que celle de la fig. 2. — Mêmes lettres.

ELLIOTT [3] qu'on doit cette affirmation. Ces auteurs sont parmi les premiers qui ont donné des détails sur la pompe sali-

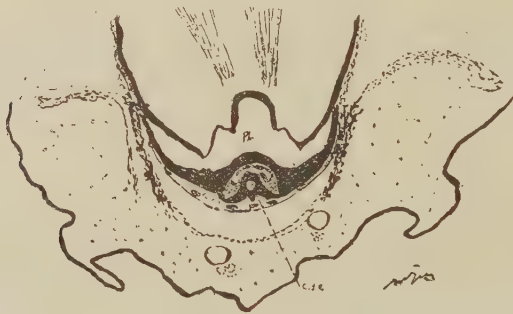


Fig. 4. — Coupe transversale du *Culex pipiens* montrant l'union du canal salivaire efférent au pharynx. — C. S. E., canal salivaire efférent. — Ph, pharynx.

vaire des moustiques (1). Or, dans leur étude ils avaient décrit à la surface de l'hypopharynx une ouverture en V à pointe postérieure, qui correspondait à l'arrivée du canal salivaire dans une gouttière salivaire.

(1) C'est MEINERT, croyons-nous, qui a le premier bien vu l'organe chez les moustiques. Ses figures sont toutefois trop sommaires (1881).

ERRATUM

Bull. n° 9, p. 855 : Les figures 5 et 6 du travail de M. V. NITZULESCU sur la *Pompe salivaire des Culicides* sont à interchanger comme suit :



Fig. 5. — Coupe se rapprochant comme axe de celle de la fig. 3 mais dans un autre exemplaire de *Culex pipiens*. Les ailes chitineuses latérales très développées rattachent dès ce niveau la pompe au pharynx. — C. S., canal salivaire. — I. M., insertion du muscle de la pompe. — C. P., cavité de la pompe.



Fig. 6. — Coupe de l'extrémité distale de la trompe de *Culex pipiens*. — Lbr, labre-épipharynx. — Md, mandibule. — Hp, hypopharynx (le canal salivaire n'est pas ouvert à sa partie supérieure).

Deux années plus tard NUTTALL et SHIPLEY [1] ont repris la même description. Nous avons fait un grand nombre de coupes transversales de trompes de moustiques afin de retrouver cette ouverture du canal efférent et la transformation consécutive du



Fig. 5. — Coupe se rapprochant comme axe de celle de la fig. 3 mais dans un autre exemplaire de *Culex pipiens*. Les ailes chitineuses latérales très développées rattachent dès ce niveau la pompe au pharynx. — C. S., canal salivaire. — I. M., insertion du muscle de la pompe. — C. P., cavité de la pompe.

canal en gouttière. Nous avons coloré nos coupes à l'hématoxyline ferrique, coloration qui convient parfaitement si elle est



Fig. 6. — Coupe de l'extrémité distale de la trompe de *Culex pipiens*. — Lbr, labre-épipharynx. — Md, mandibule. — Hp, hypopharynx (le canal salivaire n'est pas ouvert à sa partie supérieure).

bien différenciée, pour des observations minutieuses des plus petits détails dans les coupes des pièces buccales d'insectes. Il est vrai que nous avons rencontré quelquefois des coupes ressemblant à celles données par ANNETT et DUTTON dans la plan-

che 15 de leur travail, c'est-à-dire dont l'hypopharynx présentait une fissure supérieure qui faisait communiquer sa surface avec l'intérieur du canal salivaire. Mais il s'agissait assurément d'un caractère artificiel. La chitine s'était fissurée pendant la coupe. En effet la forme un peu arquée de l'organe, la faible résistance du milieu de la paroi supérieure du canal ou d'autres conditions mécaniques pourraient provoquer, au moment du léger tassement qui se produit dans la coupe, un brisement à sa partie moyenne. Mais quoi qu'il en soit comme cause de cette brisure, elle ne se retrouve pas sur toutes les préparations, ce qui constitue le meilleur argument pour la considérer comme artificielle. Nous avons vu même beaucoup de préparations, qui n'en présentaient pas trace. On pouvait suivre le canal salivaire très loin dans l'hypopharynx et il gardait toujours sa forme en anneau isolé de l'extérieur. Telle la coupe de la figure n° 6 ci-jointe que nous avons expressément choisi parmi les dernières de la série.

Un autre auteur a repris plus récemment la question de l'ouverture du canal efférent en la considérant d'une manière toute différente. D'après CORNWALL [2], le canal efférent s'ouvre d'un côté dans le pharynx, et se continue en même temps en tube par l'hypopharynx. Une partie de la salive aurait donc la possibilité de pénétrer dans la cavité du pharynx tandis que l'autre est dirigée dans le canal de l'hypopharynx. Nous avons eu la chance de retrouver dans nos coupes sagittales de la trompe du moustique des images tout à fait comparables à la microphotographie donnée par M. CORNWALL. Nous avons pu voir de la sorte qu'il ne s'agit pas d'une véritable communication de la pompe avec le pharynx. L'illusion de cette communication est produite par un repli du pharynx qui se trouve schématisé dans notre figure n° 1 et que nous retrouvons dans la même position surplombant le canal indiqué par la lettre (e) dans la microphotographie de M. CORNWALL. Le véritable canal salivaire ne correspond pas à la partie inférieure de ce repli, mais suit son chemin ininterrompu vers le pharynx. Un tel repli de l'hypopharynx n'est d'ailleurs pas spécial aux moustiques. On le retrouve bien plus exagéré encore chez les *Culicoides* et CHRISTOPHERS, SHORTT et BARRAUD [4] l'ont dessiné récemment chez les *Phlebotomus* dans la figure qu'ils donnent de la pompe salivaire de cet insecte (planche XXII).

Le fonctionnement de la pompe salivaire des moustiques n'a rien de particulier. La salive entraînée par le vide produit lors de la contraction des muscles, est ensuite rejetée dans le canal efférent par l'élasticité de la membrane qui revient sur elle-même comme la corde d'un arc pour emprunter cette heureuse

expression de NUTTALL et SHIPLEY. Une question qui reste encore à préciser est toutefois celle de la soupape du canal salivaire afférent. En effet comme ce canal n'entre plus par la tranche de la pompe, il ne peut plus être fermé ou ouvert avec la pompe comme chez les tabanidés. Une soupape est nécessaire à son entrée. Cette soupape pourrait être conçue comme résultant d'une pénétration oblique du canal dans la membrane élastique. Il se produirait alors un phénomène analogue à celui démontré chez ceux des hémiptères chez lesquels le canal afférent pénètre près du sommet. Sur une de nos préparations il nous a semblé voir une telle disposition. Sur d'autres au contraire le canal salivaire pénétrait presque verticalement. Telle la préparation dessinée (fig. 1). Aussi ne pourrions-nous rien préciser pour le moment et la soupape du canal afférent chez les moustiques reste encore à trouver.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

La pompe salivaire des moustiques peut être considérée comme une modification du type général que nous connaissons chez les Tabanidés et chez les Simulidés. Elle est encore plus compliquée que celle des Tabanidés.

Ses principales caractéristiques sont : le redressement vertical de sa moitié antérieure, la pénétration du canal salivaire afférent par la membrane élastique, et la concentration des faisceaux musculaires en deux muscles disposés presque parallèlement au pharynx.

Il n'y a pas de communication entre le canal salivaire efférent et le pharynx.

*Travail du laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de Médecine. Paris.*

BIBLIOGRAPHIE

1. GEORGE H. F. NUTTALL and ARTHUR SHIPLEY. — *Studies in relation to malaria. II concluded. The structure and biology of anopheles.* The Journal of Hygiene, vol. III, n° 2, 1^{er} avril 1903, p. 166.
2. I. W. CORNWALL — *On the structure of the salivary pump in certain bloodsucking insects.*
3. H. E. ANETT, I. EVERETT DUTTON, I. H. ELLIOTT. — *Report of the Liverpool expedition to Nigeria Part II Filariasis.* The Thompson Yates Laboratories report. Vol. IV, Part. I, 1901.
4. S. R. CHRISTOPHERS, H. E. SHORTT, and P. I. BARRAUD. — *The anatomy of sand-fly phlebotomus argentipes. I. The head and mouth parts of the imago.* Indian medical research memoirs, memoir n° 4, february 1926, p. 177.

Mémoires

A propos de la prophylaxie de la fièvre jaune
à la Côte occidentale d'Afrique (1),

Par S. RIGOLLET.

Nous n'avons pas la prétention d'étudier ici des moyens originaux et nouveaux de combattre la fièvre jaune. Pour quiconque connaît la rigueur des expérimentations conduites par les médecins américains et français, la prophylaxie amarile tient en deux formules indiscutables : détruire le stégomyia ; mettre le jauneux à l'abri de ses piqures. Mais l'efficacité si souvent démontrée de ces moyens est liée à l'exactitude de leur application et c'est là que commencent les difficultés pratiques.

Les données du problème varient selon les climats, les localités, l'organisation hygiénique et les mœurs du pays considéré ; elles demandent à être envisagées dans chaque cas particulier, afin de permettre l'établissement d'un plan de campagne approprié aux circonstances ; ce plan doit être très étudié jusque dans ses moindres détails... Comme il arrive souvent en matière d'hygiène, un oubli, une malfaçon, une négligence peuvent annihiler l'efficacité de tout l'ensemble.

C'est ce plan détaillé applicable à l'Afrique occidentale que nous nous proposons d'indiquer dans cette note. Nous considérerons à part les zones de brousse à population indigène et les centres urbains à population mixte.

A. — Et d'abord nous ne croyons pas inutile de justifier la nécessité d'une action dans les centres indigènes. Nombreux sont en effet ceux qui croient la population africaine autochtone *insensible à la fièvre jaune*, croyance néfaste quand elle est partagée, comme il arrive, par l'autorité à qui incombe le soin d'organiser la défense prophylactique.

Les indigènes africains ont la fièvre jaune, généralement dans le jeune âge, mais ils font des formes légères qui contrastent avec la gravité des atteintes européennes, d'où l'erreur des obser-

(1) Cette note est en quelque sorte le développement des Circulaires adressées, sur notre proposition, par les Gouverneurs généraux, ainsi que des instructions techniques données par nous-mêmes.

vateurs superficiels. Les adultes se trouvent immunisés par une première atteinte et c'est cette immunité acquise que l'on veut transformer en immunité de race.

A défaut des preuves nécropsiques ou bactériologiques, la véritable preuve de l'existence de la fièvre jaune dans les populations africaines est administrée par les nécessités indiscutées de sa contagion. Ce que l'on a appelé la *chaîne amarile*, soit le passage alternatif et obligé du virus du stégomyia à l'homme et de l'homme au stégomyia, n'a pas de réalité, et la permanence constatée de la maladie en Afrique ne s'explique pas, si le réservoir humain y est constitué seulement par l'élément européen clairsemé dans la colonie (1). L'insensibilité ethnique du noir à la fièvre jaune, si elle était réelle, ferait tomber les notions les plus formellement établies par les expérimentateurs que nous avons cités.

La vérité est pour nous celle-ci : tant qu'elle reste confinée dans la population autochtone, la chaîne amarile est « mouillée » dans un milieu où on ne l'aperçoit pas, parce que surtout l'observation médicale n'y pénètre pas. Qu'un cas européen vienne à se produire, c'est une bouée qui émerge et qui permet de dire « la chaîne amarile est là ». Nous connaissons des faits, et beaucoup de nos camarades coloniaux pourraient également en citer, où, à moins d'admettre la génération spontanée, on est obligé de rattacher tel cas européen, la bouée, à la chaîne amarile invisible dans le milieu indigène.

Nous ne prétendons pas que cette chaîne soit partout.

Les conditions de la vie du stégomyia ne sont pas identiques dans toute l'Afrique parce que les conditions climatiques y sont elles-mêmes variables. Dans les zones septentrionales et dans l'intérieur, il existe deux saisons assez bien tranchées : humide et chaude en été, sèche et fraîche ou froide en hiver. Dans les zones côtières au sud de la Gambie, le climat est au contraire presque constamment humide et chaud.

Les moustiques trouvent bien dans toutes les zones et en toutes saisons les gîtes domestiques favorables à leur ponte et au développement de leurs larves. Mais, dans les régions qui bénéficient d'un hiver, ce développement larvaire est plus lent, et surtout l'activité nocturne des insectes adultes est alors presque annihilée ; la chaîne amarile se rompt facilement par suppression de l'anneau stégomien ; elle ne se reconstitue que par

(1) Notre exposé conserve sa valeur, du point de vue de la nécessité prophylactique, s'il existe dans le règne animal un réservoir à virus surajouté au réservoir humain, ou même si le réservoir est uniquement animal.

une réimportation du virus : nous disons que dans ces régions l'endémicité amarile est intermittente et c'est là que se montrent périodiquement des explosions épidémiques graves.

Dans les régions humides et chaudes, le moustique est perpétuellement abondant et actif, l'endémicité est dite permanente.

Ce qui ne signifie pas que la maladie siège en permanence dans toutes les agglomérations. Là aussi la chaîne se rompt, par disparition de l'anneau humain, par exemple quand toute la population d'un village a été frappée. Mais la chaîne reste animée, elle continue à serpenter parmi les agglomérations où l'apport des naissances reconstitue peu à peu l'élément sensible, elle trouve donc toujours matière à son allongement.

Ceci connu, comment peut-on lutter, en milieu indigène, contre le danger ? C'est, en d'autres termes, se demander comment agir : 1^o pour détruire les stégomias ; 2^o pour préserver l'indigène de leurs piqûres.

1^o C'est naturellement la reconnaissance des gîtes à larves qui guidera l'action. Les principaux gîtes, dans la brousse, sont les récipients domestiques, les débris de vaisselle, de poterie ou de calebasse, les abreuvoirs des animaux de basse-cour, les creux des arbres, les nœuds des feuilles de certains végétaux, etc... La stérilisation périodique des gîtes artificiels — les plus dangereux — serait facile si l'on avait la collaboration persévérante de l'indigène. Peut-on y compter ? Certainement non.

Tout ce que l'on pourrait faire dans ce sens ne saurait être obtenu que par l'action d'une ou deux équipes sanitaires solidement constituées dans chaque cercle et qui circuleraient dans les agglomérations les plus peuplées avec la mission d'y effectuer la destruction du stégomyia.

S'il est matériellement impossible dans la brousse de maintenir la lutte antistégomienne partout et en tout temps, il n'est pas déraisonnable d'admettre que l'application même temporaire, en un point, de mesures sévères, est parfaitement capable, en supprimant quelques générations de larves, de rompre en ce point l'anneau stégomien de la chaîne amarile et d'étouffer la menace épidémique en puissance.

Les reproches que l'on peut adresser à cette organisation, c'est que le travail sera effectué à l'aveuglette, puisque la chaîne est invisible ; que les succès de la campagne resteront méconnus, tandis que ses échecs seront soulignés... Nous reconnaissons que ces reproches sont graves. Est-ce une raison pour ne rien faire ? Nous le croyons d'autant moins que ces équipes pourraient être simultanément chargées d'autres missions des plus intéressantes pour l'hygiène des indigènes.

2° La protection de la masse des indigènes de la brousse contre les piqûres de moustiques est pratiquement impossible à l'heure actuelle et nous n'insisterons pas sur ce point.

Ce que nous venons d'exposer fait comprendre que s'il ne convient pas de s'abandonner à la fatalité, l'espoir d'extirper la fièvre jaune de la population africaine est néanmoins très faible. Supprimer les moustiques ou même raréfier de façon stable leur densité est chose irréalisable. Mais briser la chaîne amarile n'est pas impossible. Et si cette rupture était obtenue *en même temps* dans tous les foyers connus ou inconnus de la côte d'Afrique, on réaliserait artificiellement ce qui se passe naturellement dans les zones à endémicité intermittente, la fièvre jaune disparaîtrait. Elle ne pourrait se réimplanter que par l'importation d'un homme malade ou d'un stégomyia infecté, circonstances que rend bien improbable l'éloignement des autres foyers mondiaux de l'amarilisme.

Nous faisons donc un rêve : dans toutes les zones d'endémicité amarile permanente ou intermittente de la Côte d'Afrique, on conduit en même temps, l'espace de quelques mois, une lutte antistégomyienne intense ; pendant la même période tous les fébricitants sont mis à l'abri des moustiques ; l'harmonie internationale a gagné les domaines de l'hygiène ; toutes les possessions françaises ou étrangères de la Côte d'Afrique et le Libéria se sont mis d'accord pour mener cette action simultanément ; nous assistons à l'agonie de l'hydre terrifiante de l'amarilisme ; nous voyons enfin ses anneaux rompus et dispersés ; la bête est bien morte...

Ce n'est hélas qu'un rêve. En attendant sa lointaine réalisation qu'y a-t-il à faire tout de suite pour préserver les centres urbains ainsi que les agglomérations mixtes ? Heureusement là nous sommes beaucoup mieux armés, quoique la prévoyance de l'homme y offre, pour la pullulation des stégomyias, des gîtes artificiellement multipliés.

1° Dakar, ville à laquelle nous adaptons notre étude, est située dans la zone à endémicité intermittente. La saison sèche y règne depuis huit mois ; il n'y a pendant cette période aucune eau naturelle de surface propice au développement des larves. L'élevage se fait dans les réserves d'eau ménagères (caisses à eau des maisons européennes, canaris des indigènes) ; dans les bailles d'arrosage des jardins ; dans les cultures maraîchères irriguées ; dans les abreuvoirs des animaux de basse-cour ; dans

les citernes ; dans les poches ou bas-fonds des égouts d'eaux pluviales où arrivent inévitablement en saison sèche, quelques infiltrations (1)...

A ces gîtes permanents s'ajoutent, en saison pluvieuse : les détritiques de la voirie (boîtes de conserve, fragments de vaisselle et de verrerie...), et les multiples petites anfractuosités des falaises de la côte ; les chéneaux et les gouttières mal entretenues et obstruées par des feuilles ; les amas de ferrailles et de matériaux de construction accumulés en des points multiples, notamment sur les quais et dans les cours des maisons de commerce ; les embarcations abandonnées ou négligées où séjourne l'eau de pluie ; les fentes ou creux des arbres ; les feuilles de certains végétaux...

Nous ne donnons pas comme complètes ces énumérations.

Nous ne nous appesantirons pas sur les procédés particuliers de stérilisation de chacun de ces gîtes. Ce sera l'œuvre d'un service d'hygiène attentif, actif et fortement encadré.

Ce service existe à Dakar mais son organisation pêche, à notre avis, dans son principe : c'est un organe de contrôle et non pas d'exécution ; il dresse des procès-verbaux aux propriétaires qui laissent se constituer des gîtes à larves et ne détruit pas ces gîtes ; au surplus il n'a pas accès dans les appartements mais seulement dans les dépendances. Le Parquet submergé par les procès-verbaux ne poursuit souvent les délinquants qu'après de longs délais et la répression se montre pratiquement inefficace.

Nous voudrions voir apporter à ce service une réforme radicale qui le transformerait, fût-ce au prix d'une taxe sanitaire spéciale, en un service responsable dont la défaillance provoquerait les plaintes de la population et appellerait des sanctions sur les agents négligents.

Il y a mieux encore à faire, et c'est de perfectionner l'armature hygiénique de la ville de Dakar. Les moyens en sont connus ; ils ont été étudiés, nous pouvons même dire adoptés en principe : voyons comment ils faciliteraient la prophylaxie amarile.

L'adduction de l'eau potable en quantité suffisante pour que la distribution soit en pression permanente rendrait inutiles les réserves des caisses à eau et des canaris qui seraient formellement interdits. Ainsi seraient supprimés radicalement un nom-

(1) Le réseau des égouts de matières fécales est constitué à Dakar par des tuyaux en poterie ou en ciment de petit diamètre. Ce réseau est bien fermé. Nous ne croyons pas qu'il s'y cultive des larves de *stégomyia*. Leur présence serait au contraire à vérifier dans les trous de crabes.

bre incalculable de gîtes et ceux dont la constatation provoque le plus de conflits. Le succès des premiers forages exécutés dans la plaine de Hann ne rend pas chimérique l'espoir d'y trouver facilement et rapidement l'appoint des 10.000 m³ reconnus nécessaires pour l'ensemble des besoins de Dakar (1).

Ensuite s'impose le comblement exact des quelques citernes, devenues inutiles, qui persistent en ville et dans les bâtiments militaires.

Comme corollaire serait décrétée l'interdiction des chéneaux et gouttières et la suppression immédiate de ceux qui existent. Ils deviennent eux-mêmes inutiles dès que disparaissent les citernes collectrices. On les remplacera, si l'on veut empêcher l'infiltration de la pluie dans les fondations, par des caniveaux pavés ou cimentés assurant l'entraînement immédiat de l'eau.

Le parachèvement des travaux en cours pour l'élévation de l'eau de mer et sa distribution en chasses et en arrosages permettra de balayer quotidiennement les égouts collecteurs d'eaux pluviales et de stériliser les gîtes qui se sont montrés jusqu'alors les plus difficiles à atteindre.

Nous aurions encore à dire sur l'hygiène de Dakar, beaucoup de choses qui ne rentrent pas directement dans notre sujet. Nous nous bornons donc là.

2° Les moyens bien connus collectifs et individuels destinés à préserver l'homme des moustiques sont faciles à employer dans tous les centres, on les y mettra donc en pratique, autant que possible simultanément : grillagement des ouvertures ou bonnes moustiquaires à l'abri desquelles on se glisse de bonne heure ; vêtements bien protecteurs ; destruction quotidienne des moustiques adultes (1) ; emploi des produits culicifuges ; isolement sous moustiquaire de tous les fébricitants, parmi lesquels le jauneux ne se distingue pas toujours au début ; approvisionnement de tulle, de toile métallique et même de panneaux grillagés, destiné à clore les ouvertures de toute maison infestée et à préparer des locaux d'isolement pour les malades et les suspects.

L'évasion nocturne de l'élément sensible et notamment des Européens est à conseiller, quand on peut réaliser un bon isolement assez loin de tout foyer suspect. C'est en général facile dans les centres de l'intérieur où les européens sont peu nombreux ;

(1) Il existe actuellement 10 puits forés dont 8 en service fournissant chacun 500 à 600 m³, soit 4.000 m³, ils pourraient en donner davantage par un pompage plus intensif) alors que l'ensemble des galeries de Hann et de M'Bao n'en donnent pas plus de 2.500 m³.

c'est moins réalisable dans les centres urbains importants et particulièrement à Dakar (1). Cependant il est à souligner que l'embarquement des marins de l'Etat sur des remorqueurs qui passaient la nuit en grande rade a immédiatement éteint le foyer apparu dans les casernes des équipages de la Flotte.

Nous ne citerons enfin que pour mémoire le rapatriement massif des européens qui ne sont pas indispensables au maintien des affaires et à la sécurité de la colonie : c'est moins un procédé de lutte qu'un aveu de défaite.

L'exécution de ce programme d'ensemble exige évidemment des moyens financiers qui ne sont pas sans importance, mais, à s'en tenir à ce seul point de vue, quel est le prix de revient d'une explosion épidémique comme celle qui vient de sévir au Sénégal ?

Nous n'affirmons pas, on voudra bien le noter, que la réalisation de ce plan empêchera à tout jamais l'apparition de la fièvre jaune à Dakar ou dans toute autre agglomération européenne. Ce que nous avons dit de la pérennité de l'endémicité amarile en milieu indigène fait concevoir qu'un cas d'importation peut se laisser constater n'importe où ; *mais ce cas ne formera pas foyer là où il n'y aura pas de stégomia*.

Pour terminer nous dirons que la lutte anti-amarile doit rester d'autant plus sévère et les mesures appliquées avec d'autant plus de rigueur qu'un temps plus long s'est écoulé depuis les dernières manifestations endémo-épidémiques et que le danger paraît par conséquent mieux écarté. Ceci peut sembler un paradoxe. Il est cependant facile de comprendre que plus la période de calme a été prolongée, plus le nombre des individus sensibles s'est multiplié. La moindre étincelle se transforme facilement en incendie grave si la matière inflammable est abondante.

Les récents événements du Sénégal illustrent cette manière de voir.

On considérera en outre que le danger est bien trop vite oublié. En vingt ou vingt-cinq années, périodicité approchée des explosions amariles au Sénégal, la population européenne se renouvelle à peu près entièrement. La génération qui ne con-

(1) Le commerce a mis récemment en vente des liquides volatils insecticides et des pulvérisateurs dont l'usage nous paraît devoir rendre les plus grands services dans de très nombreuses circonstances.

(2) L'isolement nocturne à Gorée, dont il est parfois question, serait complètement inefficace, les stégomias étant très abondants dans l'île en raison de ses maisons ruinées et de leurs citernes sans entretien. La lutte stégomicide est bien plus facile à Dakar qu'à Gorée.

naît que par ouï-dire les désastres de l'incendie ancien a tendance à mépriser les précautions qu'elle croit inutilement vexatoires; il est indispensable de la protéger malgré elle.

La réaction du benjoin colloïdal dans la trypanosomiase humaine,

Par G. LEDENTU et M. VAUGEL.

Peu d'affections ont, au cours de leur évolution, une action aussi marquée sur le système nerveux, que la maladie du sommeil. A la seconde période confirmée, les signes cliniques sont la plupart du temps évidents, et la ponction lombaire lève les doutes en fournissant un liquide céphalo-rachidien dans lequel la lymphocytose atteint souvent un millier de cellules avec une hyperalbuminose marquée.

La présence du trypanosome dans le culot de centrifugation est malheureusement assez inconstante.

Cependant, chez un individu porteur de trypanosomes dans le suc ganglionnaire ou le sang, la constatation d'une formule liquidienne aussi altérée permet sans aucun doute d'attribuer à la maladie du sommeil, les signes nerveux observés, même avec une centrifugation du liquide céphalo-rachidien négative.

De même, il est difficile de ne pas poser le diagnostic de trypanosomiase, même en l'absence de trypanosomes, chez un malade somnolent, hébété, secoué de tremblements, et dont le liquide céphalo-rachidien contient 7 à 800 lymphocytes par millimètre cube.

Mais il était intéressant de rechercher si des altérations moins nettes du liquide céphalo-rachidien (50 à 60 lymphocytes, 0 gr. 30 à 0 gr. 40 d'albumine) accompagnant la céphalée, les algies diverses, pouvaient aussi être considérées comme relevant de la trypanosomiase, après une ponction ganglionnaire et une centrifugation du sang et du liquide céphalo-rachidien négatives.

Chacun reconnaît l'extrême fréquence des accidents cutanés et muqueux syphilitiques chez les indigènes noirs, et les observations sont de plus en plus nombreuses de lésions spécifiques nerveuses. Nous avons songé à utiliser la réaction du benjoin colloïdal pour le diagnostic de ces altérations modérées du

liquide céphalo-rachidien chez les malades non porteurs de trypanosomes.

La réaction de HECHT dans le sérum s'est montrée de peu d'intérêt pour le diagnostic différentiel, la trypanosomiase fournissant, dans l'immense majorité des cas, une réaction positive, soit qu'elle dévie le complément pour son propre compte, soit qu'elle réactive une syphilis préexistante.

Quant à la réaction de BORDET-WASSERMANN dans le liquide céphalo-rachidien, outre qu'elle soit sujette à la même critique, elle est d'une application déjà plus difficile à réaliser en série, réclamant des animaux de laboratoire qu'il est prudent de ménager dans les pays tropicaux.

La réaction de GUILLAIN, LAROCHE et LÉCHELLE, d'une application plus économique, paraissait nettement indiquée pour le diagnostic étiologique des symptômes méningés.

D'autre part, au moment où la chimiothérapie de la trypanosomiase vient de s'enrichir de plusieurs composés arsenicaux, spécialement réservés par leur action élective, aux malades dont le système nerveux est déjà atteint, on pouvait espérer que la réaction du benjoin colloïdal poserait des indications précises chez des sujets s'observant mal, difficiles à interroger et à comprendre, négligeant les petits symptômes du début, et dont la ponction lombaire paraissait encore normale.

De même, après traitement, une réaction du benjoin colloïdal négative, accompagnant une formule liquidienne normale pouvait être d'un pronostic favorable, écartant l'hypothèse d'une rechute prochaine.

Nos essais ont été faits selon la technique de GUILLAIN, LAROCHE et LÉCHELLE, en employant le benjoin amygdaloïde de Sumatra, et ont porté sur 191 malades et 347 liquides céphalo-rachidiens, dont 32 sujets non porteurs de trypanosomes et considérés comme « suspects » de maladie du sommeil.

La notation des résultats rapportés dans les lignes suivantes, est celle utilisée par Targowla, chaque chiffre correspondant à un tube, et 0 indiquant une réaction négative : 1 et 2 des réactions subpositive et positive.

RÉACTION LIMITÉE A 5 TUBES. — La réaction réduite a été pratiquée seulement 30 fois, pour 30 malades, dont 5 suspects.

Elle n'a donné aucun résultat intéressant.

Chez tous les malades non encore traités, trypanosomés certains, ou simplement suspects, mais présentant tous un liquide céphalo-rachidien fortement altéré, la réaction a toujours été positive ou subpositive, traduisant dans tous les cas, pour les auteurs de la méthode, une réaction de syphilis du névraxe.

Les signes cliniques de trypanosomiase (sommolence, hébété, tics) étaient nets pour tous les malades, y compris les suspects. L'hyperlymphocytose et l'hyperalbuminose étaient particulièrement élevés (Observations 1, 2, 3).

Après traitement, les liquides céphalo-rachidiens normaux ont donné une réaction négative dans presque tous les cas. Ceux que le traitement n'avait pu ramener à la normale, flocculaient encore partiellement dans un ou plusieurs tubes, donnant une réaction subpositive de syphilis, alors que la trypanosomiase, non encore guérie, était évidente. Les deux liquides céphalo-rachidiens normaux donnant encore cette même réaction, après traitement, appartiennent d'ailleurs à des trypanosomés reconnus (Observations 4, 5).

Il était donc déjà évident que les liquides céphalo-rachidiens des trypanosomés faisaient flocculer la zone syphilitique, et que la réaction ne pourrait pas être utilisée pour le diagnostic différentiel des liquides des « suspects ».

RÉACTION COMPLÈTE A 16 TUBES. — La réaction complète confirma cette première acquisition, en donnant pour les trypanosomés et les suspects, des réactions absolument comparables, toutes choses égales quant à la clinique et aux premiers résultats de la ponction lombaire.

D'ailleurs, la découverte du trypanosome après de longs mois de traitement, dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien de quelques-uns de nos malades considérés jusqu'alors comme suspects vint apporter la preuve de la nature des méningites suspectes, déjà entrevue par la clinique et les fortes hyperalbuminoses et hyperleucocytoses du liquide.

Nous nous croyons donc autorisés à ne plus maintenir, dans cette relation de nos essais, la distinction entre trypanosomés vrais et suspects de trypanosomiase, et à rassembler tous nos résultats portant sur 188 malades et 317 liquides céphalo-rachidiens.

A. Trypanosomés en première période non encore traités. — Nous avons observé 16 malades qui nous ont donné 12 réactions négatives, avec des liquides céphalo-rachidiens normaux, c'est-à-dire dont la lymphocytose ne dépassait pas 10 éléments et l'albuminose 0 g. 25.

Cette réaction négative, en l'absence de tout signe clinique nerveux paraît bien être la règle, et les quelques exceptions traduisent plutôt un début d'altération du système nerveux due à la trypanosomiase, qu'une réaction positive ou subpositive de syphilis (Observation 6).

Pour un seul malade nous avons obtenu avec un liquide nor-

mal une floculation atteignant la zone méningitique des auteurs, c'est-à-dire réalisant le type d'une petite « réaction paralytique ». Après un début de traitement à l'atoxyl, le malade mourut en quelques jours après avoir présenté des symptômes de paraplégie avec rétention d'urine, comme s'il s'était agi d'une véritable réactivation ou neuro-récidive (Observation 7).

B. *Trypanosomés en deuxième période au début (non traités).* — Mais de pareilles réactions sont rares avec des liquides céphalo-rachidiens voisins de la normale et chez des malades n'accusant aucun signe nerveux.

Dès que la formule liquidienne commence à être modifiée, traduisant une atteinte nerveuse que la clinique ne révèle pas encore, la floculation se limite dans la plupart des cas à la seule « zone syphilitique ».

Sur 13 malades classés ainsi en deuxième période au début, 7 donnent une réaction positive ou subpositive dans les 5 premiers tubes (Obs. 8). Pour un seul la floculation atteint le 10^e tube (Obs. 9) et enfin une réaction négative confirme pour les autres l'examen clinique, qui ne révèle aucun signe nerveux.

C. *Trypanosomés en deuxième période confirmée (non traités).* — Avec les progrès de la trypanosomiase, l'hyperlymphocytose et l'hyperalbuminose du liquide sont de plus en plus marquées, les signes cliniques nerveux de plus en plus accusés, mais parfois encore manquent complètement.

Dans tous les cas, la réaction du benjoin colloïdal est positive (62 fois sur 62 sujets examinés), et se présente sous trois aspects différents, qui paraissent complètement indépendants du degré d'hyperlymphocytose et d'hyperalbuminose.

a) La floculation de la « zone méningitique » seule est tout à fait rare (Observation 10), 2 cas ;

b) la « réaction paralytique » jusqu'au 12^e ou 13^e tube beaucoup plus fréquente (Observations 11 et 12), 25 cas ;

c) dans la majorité des cas seule la « zone syphilitique » est précipitée (Observations 13 et 14), 35 cas.

A cette période de la maladie, il semble bien que la réaction du benjoin colloïdal puisse fournir de meilleurs renseignements sur l'état du système nerveux que l'interrogatoire du malade, s'observant mal et toujours très difficile à comprendre.

La floculation de la « zone méningitique » accompagnant l'altération grave de la formule liquidienne doit faire appliquer le traitement avec modération et prudence.

D. *La réaction du benjoin colloïdal sous l'effet du traitement.* — Cette « zone méningitique » seule encore nous donne des ren-

seignements intéressants au cours de l'observation des malades dont le traitement a été entrepris.

Les 5 premiers tubes qui n'ont plus ici la spécificité des liquides syphilitiques suivent, dans leur floculation, l'amélioration de la lymphocytose et de l'albuminose. Le retour de la formule liquidienne à la normale amène chez presque tous les malades une réaction négative (Obs. 15 et 16) ou une floculation moins accusée (Obs. 17). La seule diminution de l'hyperlymphocytose et de l'hyperalbuminose donne la même réaction subpositive (Obs. 18) qui paraît être d'un bon pronostic et s'accompagne généralement d'un mieux-être clinique.

La réaction dépassant le 9^e tube, avant le traitement, subit sous l'effet de la médication la même réduction vers la gauche, en même temps que le liquide redevient normal (Obs. 19). Mais sa persistance malgré le traitement indique une méningite toujours en activité, et doit faire continuer le traitement, sans tenir compte de la grosse amélioration liquidienne (Obs. 20).

Enfin, la floculation apparaissant dans la zone méningitique indique une aggravation de l'affection et sa valeur est soulignée souvent par l'apparition d'un signe nerveux clinique nouveau (Obs. 21).

Chez tous les malades dont la première réaction n'a été pratiquée que longtemps après l'application du traitement, nous avons eu les mêmes résultats :

Que l'affection n'ait point franchi la barrière méningée ou que le liquide céphalo-rachidien soit revenu à la normale sous l'effet du traitement, nous avons trouvé dans l'immense majorité des cas une réaction franchement négative. Mais les premiers tubes peuvent encore floculer partiellement, témoignage persistant de l'atteinte du système nerveux. Quant à la floculation atteignant encore la « zone méningitique » elle est tout à fait exceptionnelle avec un liquide normal mais prend alors une valeur pronostique certaine (Obs. 22), parfois confirmée par la clinique (Obs. 23 et 24).

Il nous semble donc que, dans la trypanosomiasse humaine, la floculation au delà du 9^e tube, après traitement, puisse seule permettre de soupçonner des lésions encore en évolution, la précipitation des 5 premiers tubes, ou « zone syphilitique », traduisant plutôt, soit une amélioration, soit des lésions résiduelles encore accompagnées d'hyperleucocytose et d'hyperalbuminose.

Nous basant sur cette distinction nous avons essayé d'établir un diagnostic différentiel, à propos des fortes réactions méningées survenant au cours du traitement.

Ces augmentations imprévues de l'hyperalbuminose et de

l'hyperlymphocytose suivant immédiatement, l'administration d'une 2^e ou 3^e série de tryparsamide, étaient considérées par nous, lorsqu'elles accompagnaient une sédation des symptômes cliniques et un bon état général, comme des réactions médicamenteuses arsenicales, commandant l'arrêt des injections de tryparsamide.

Nous en connaissons 12 exemples, que l'augmentation du délai d'observation et l'interprétation de la réaction du benjoin colloïdal, éclairent d'un jour nouveau.

Pour 5 malades, n'accusant aucun signe nerveux, mais dont la ponction lombaire a fourni un liquide céphalo-rachidien fortement altéré, la réaction a été positive seulement dans la « zone syphilitique » et la « zone normale ».

Il semble que l'affection ait cessé d'évoluer chez ces 5 sujets qui, partis en excellent état clinique, n'ont pas été revus (Observation 25).

Par contre, 7 autres malades dont la formule liquidienne anormale accompagnait également un état général considérablement amélioré ont été considérés aussi, malgré une floculation de la zone méningitique, comme atteints d'une réaction méningée arsenicale et ont vu interrompre leur traitement : dans un cas le trypanosome a été trouvé dans le liquide céphalo-rachidien (Observation 26).

2 malades sont décédés peu après ;

1 malade a disparu en très mauvais état ;

1 malade souffre actuellement de céphalée violente, avec algies diverses, surdité et somnolence. L'état général décline rapidement. Le pronostic paraît fatal malgré la reprise du traitement.

Les 2 derniers sujets sont encore au lazaret et ces faits nous ont autorisé à les traiter à nouveau.

Il paraît bien s'agir, avec des formules liquidiennes comparables, de 2 processus d'étiologie différente :

a) des réactions médicamenteuses, avec arrêt d'évolution de la trypanosomiasse (floculation ne dépassant pas le 9^e tube) ;

b) des échecs totaux des arsenicaux, se traduisant par la persistance de la formule liquidienne anormale et la réaction de la floculation de la zone méningitique.

CONCLUSIONS

1^o La réaction du benjoin colloïdal, limitée à 5 tubes, ne donne pas, avec les liquides céphalo-rachidiens de trypanosomés, de résultats intéressants (29 Observations).

La floculation est la règle dans tous les liquides céphalo-rachidiens avec hyperalbuminose et hyperlymphocytose.

La réaction de BORDET-WASSERMANN n'a pas été pratiquée dans ces liquides positifs. Toutefois il est difficile de croire à une méningite syphilitique surajoutée, en l'absence de tout symptôme spécifique.

2° La réaction complète à 16 tubes est de peu d'intérêt au point de vue diagnostique, la présence du trypanosome, les résultats de la ponction lombaire, et la symptomatologie apportant des renseignements évidents.

Elle peut au contraire rendre de grands services dans le pronostic de l'affection (199 malades et 328 liquides céphalo-rachidiens) :

a) à une atteinte profonde du système nerveux, quelquefois non traduite par l'état clinique et les résultats immédiats de la ponction lombaire (hyperlymphocytose et hyperalbuminose) correspondrait une réaction de floculation atteignant la « zone méningitique » des auteurs.

Cette petite « réaction paralytique » est la règle dans les troubles mentaux, les tics, la somnolence des individus non traités. Sa production permettrait d'assurer l'envahissement du système nerveux, chez les individus s'observant mal, n'accusant aucun trouble et dont la formule liquidienne est encore peu altérée ;

b) après traitement et même en l'absence de signes cliniques et de modifications de la formule liquidienne, la floculation de la « zone méningitique » doit faire continuer le traitement, ou garder le malade en observation prolongée ;

c) coïncidant avec une altération grave du liquide céphalo-rachidien, chez les malades dont l'état clinique paraît satisfaisant, elle semble permettre de différencier les réactions médicamenteuses arsenicales, des formules d'évolution de la maladie, après échec du traitement ;

d) le traitement réduit la réaction vers la gauche. La persistance de la floculation, dans la zone syphilitique seule, indique une amélioration de l'état du système nerveux et est d'un pronostic favorable ;

e) la réaction du benjoin colloïdal, franchement négative, est un élément surajouté aux autres signes de présomption de guérison.

OBSERVATIONS

OBS. I. — MOUANDJA (S. 69). — Adressé au laboratoire par la police. Donnerait des signes d'aliénation mentale.

Examiné le 24 septembre 1926, déclare être malade depuis un an,

paraît légèrement hébété et accuse une somnolence marquée dans la journée. Les pupilles sont normales, les réflexes rotuliens vifs, le Romberg sensibilisé positif.

Le malade n'a pas de ganglions. La centrifugation est négative.

Réactions de HECHT et GATÉ positives dans le sang. L. C.-R. 272. Lympho 0 g. 40. Albumine. OT. Réaction du benjoin colloïdal : 2222, 0.

Obs. II. — MOBENGUE LOUIS (S. 68). — Examiné le 17 septembre 1926. Serait malade depuis 6 mois. Amaigrissement, somnolence dans la journée, quelques tremblements.

Pas de ganglions, centrifugation négative. Réaction de HECHT et GATÉ positives. L. C.-R. 266. Lympho 0 g. 50. Albumine. OT. Réaction du benjoin colloïdal : 2221, 0.

Obs. III. — BOUNGOU (F. 41). — Trypanosomes dans le suc ganglionnaire. Aucun signe objectif clinique. L. C.-R. 14. Lympho 0 g. 40. Albumine. OT. Réaction du benjoin colloïdal : 2220, 0.

Obs. IV. — OKOU OKOUNSON (S. 62). — Vient consulter le 27 juin 1926. Céphalée, tremblements, mauvais état général.

Ponction ganglionnaire et centrifugation négatives. L. C.-R. 241. Lympho 0 g. 50. Albumine. OT. Le malade reçoit 9 g. 35 d'Acétylarsan.

11 septembre 1926 : L. C.-R. 454. Lympho 0,35. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 2210, 0.

Obs. V. — DUMBA (C. 318). — Ponction ganglionnaire positive le 18 décembre 1925. 5 injections d'Atoxyl sont pratiquées en 1925-1926 (4 g. 90).

25 septembre 1926 : L. C.-R. 39. Lympho 0,10. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 1222, 0. HECHT : positif faible.

Obs. VI. — KOUBEMBA (F. 89). — Vient consulter pour des accès de fièvre répétés. Trypanosomes dans le sang centrifugé. Benjoin colloïdal : 02122, 2220, 000000, 0.

Obs. VII. — PONTOU (F. 138). — Ponction ganglionnaire positive à l'occasion d'une demande de délivrance de passeport. Trypanosomes dans le sang. Aucun symptôme objectif. L. C.-R. 10. Lympho 0 g. 25. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 11140, 2222, 100000, 0.

Obs. VIII. — DJIMI (C. 424). — Serait excité depuis plusieurs semaines. Examiné le 20 janvier 1927. Centrifugation + T. L. C.-R. 44. Lympho 0 g. 20. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 11110, 0220, 000000, 0.

Obs. IX. — BANGUI (F. 135). — Aucun symptôme subjectif. Ponction ganglionnaire et centrifugation positives. L. C.-R. 50. Lympho 0 g. 25. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 11222, 2222, 100000, 0.

Obs. X. — YAMBINGUI (F. 121). — Ponction ganglionnaire positive. Le malade se juge en bon état de santé. L. C.-R. 110. Lympho 0 g. 50. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 00000, 2222, 100000, 0.

Obs. XI. — GAGOUMBA (F. 131). — Déclare n'être malade que depuis 5 jours. Céphalée à prédominance occipitale. Ponction ganglionnaire et centrifugation positives. L. C.-R. 490. Lympho 0 g. 70. Albumine. + T. Benjoin colloïdal : 22221, 2222, 220000, 0.

Obs. XII. — MOKOTO (S. 89). — Se plaint seulement de fatigue générale. Ponction ganglionnaire et centrifugation négatives. L. C.-R. 76. Lympho 0 g. 40. Albumine. OT. HECHT positif. GATÉ positif en 16 heures. Benjoin colloïdal : 12222, 2222, 222100, 0.

Obs. XIII. — PONTOU (L. 129). — Se plaint de céphalée. Paraît légèrement hébété, mais déclare ne pas dormir dans la journée. Ponction ganglionnaire et centrifugation négatives. L. C.-R. 288. Lympho 0 g. 40. Albumine. + T. Benjoin colloïdal : 22222, 2221, 000000, 0.

OBS. XIV. — MOUTOU TENGA (F. 132). — Vient consulter pour somnolence diurne. Aucun autre symptôme nerveux. Ponction ganglionnaire et centrifugation positives L. C.-R. 110. Lympho 0 g. 45. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 22222, 2220, 000000, O.

OBS. XV. — BOUNJOU (L. 41). — Se plaint de céphalée et fièvre. Ponction ganglionnaire positive.

Avant traitement L. C.-R. 14. Lympho 0 g. 20. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 22222, 0000, 000000, O.

Le malade reçoit 20 g. 70 de tryparsamide (0 g. 46 par kg.). L. C.-R. 20. Lympho 0 g. 20. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 00000, 1220, 000000, O.

OBS. XVI. — OUTSANGOU (F. 46). — Symptomatologie nulle.

27 octobre 1926 : ponction ganglionnaire positive. Hecht positif. L. C.-R. 1083. Lympho 0,40. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 12222, 2122, 000000, O. On injecte 17 g. 70 de tryparsamide, 0 g. 34 par kg.

10 janvier 1927 : L. C.-R. 18. Lympho 0,30. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 00000, 2100, 000000, O. 2^e série de tryparsamide : 27 g., 0 g. 50 par kg.

11 avril 1927 : L. C.-R. 10. Lympho 0,20. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 00000, 2200, 000000, O.

OBS. XVII. — MONANDJA (S. 69). — Adressé pour « troubles mentaux ». Paraît légèrement hébété. Dit somnoler dans la journée. Aucun signe de syphilis. Réaction de Hecht positive. Ponction ganglionnaire et centrifugation négatives.

24 septembre 1926 : L. C.-R. 272. Lympho 0,40. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 2222, O. Le malade reçoit 10 g. 30 de tryparsamide (0 g. 18 par kg.).

1^{er} décembre 1926 : L. C.-R. 4. Lympho 0 g. 30. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 00010, 0000, 000000, O.

29 décembre 1926 : L. C.-R. 2. Lympho 0 g. 30. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 02220, 2210, 000000, O.

26 janvier 1927 : L. C.-R. 2. Lympho 0 g. 30. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 01220, 0010, 000000, O.

23 février 1927 : L. C.-R. 3. Lympho 0 g. 25. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 02220, 0000, 000000, O. 2^e série de tryparsamide : 10 g. 20, 0,16 par kg.

4 mai 1927 : L. C.-R. 1. Lympho 0 g. 20. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 22220, 1200, 000000, O.

1^{er} juin 1927 : L. C.-R. 1. Lympho 0 g. 25. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 12220, 2220, 000000, O.

OBS. XVIII. — ELINGA MICHEL (F. 68). — Se plaint de fatigue, somnolence, céphalée. Ponction ganglionnaire et centrifugation négatives.

7 février 1927 : L. C.-R. 208. Lympho 0 g. 45. Albumine. + T. Benjoin colloïdal : 22221, 2220, 000000, O. Le malade reçoit 18 g. 30 de tryparsamide (0,35 par kg.).

25 avril 1927 : L. C.-R. 40. Lympho 0 g. 30. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 12210, 2220, 000000, O.

OBS. XIX. — M'ZITA (L. 88). — Céphalée, agitation, tremblements, démarche hésitante. Ponction ganglionnaire et centrifugation positives.

5 mars 1927 : L. C.-R. 1014. Lympho 0 g. 75. Albumine. + T. Benjoin colloïdal : 22222, 0002, 210000, O. On injecte 7 g. 70 de 270 FOURNEAU (0 g. 18 par kg.).

1^{er} juin 1927 : L. C.-R. 25. Lympho 0 g. 40. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 01121, 2221, 000000, O.

Obs. XX. — ARDOULAYE (F. 91). — Hébétude, céphalée, somnolence, tics, tremblements. Ponction ganglionnaire et centrifugation positives.

14 mars 1927 : L. C.-R. 540. Lympho 0 g. 40. Albumine. + T. Benjoin colloïdal : 22222, 2222, 200000, O. Le malade reçoit 9 g. 50 de 270 FOURNEAU (0 g. 28 par kg.).

7 juin 1927 : L. C.-R. 44. Lympho 0 g. 22. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 22222, 2222, 200000, O. Il ne persiste plus que de très légers tics.

Obs. XXI. — MORIKO (F. 104). — Paraît hébétée, marche avec hésitation, somnole dans la journée. Ponction et centrifugation négatives.

19 avril 1927 : L. C.-R. 124. Lympho 0 g. 55. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 22222, 2222, 000000, O. On injecte 8 g. de 270 FOURNEAU (0 g. 14 par kg.). Le traitement doit être arrêté à cause de l'amaigrissement continu de la malade. Perte de poids de 5 kg. Etat clinique stationnaire.

7 juin 1927 : L. C.-R. 20. Lympho 0 g. 35. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 11222, 2222, 200000, O. Le 10 juin la malade doit être internée : logorrhée, agitation, insomnie nocturne, propos incohérents.

Obs. XXII. — EROUA (S. 42). — Ancien trypanosomé, venu avec des troubles mentaux en août 1925. Etat de manie aiguë. Ponction lombaire et traitement impossibles jusqu'en février 1926. A cette date le malade reçoit 6 injections d'Atoxyl.

25 avril 1926 : L. C.-R. 143. Lympho 0 g. 60. Albumine. OT.

Du 25 avril 1926 à juin 1927 : on injecte 0 g. 80 par kg. de tryparsamide en 3 séries.

15 juin 1927 : L. C.-R. 8. Lympho 0 g. 30. Albumine. OT. Etat général et mental excellent. Benjoin colloïdal : 11220, 1222, 200000, O.

Obs. XXIII. — COUPEMBE (F. 107). — Somnolence et céphalée.

25 avril 1927 : ponction ganglionnaire et centrifugation positives. L. C.-R. 233. Lympho 0 g. 35. Albumine OT. Un traitement au 270 FOURNEAU doit être arrêté à 0.40 par kg. (2 g. 90) à cause de l'amaigrissement et de la diarrée. Le malade somnole encore. L. C.-R. 5. Lympho 0 g. 15. Albumine OT.

20 juin 1927 : Benjoin colloïdal : 00110, 2222, 100000, O.

Obs. XXIV. — DINGA (S. 87). — Céphalée et tremblements.

7 mars 1927 : ponction ganglionnaire et centrifugation négatives. L. C.-R. 380. Lympho 0 g. 55. Albumine. OT. Le malade reçoit 15 g. de 270 FOURNEAU (0 g. 24 par kg.).

25 mai 1927 : L. C.-R. 28. Lympho 0 g. 40. Albumine. OT. Les tremblements persistent. Benjoin colloïdal : 22222, 2222, 210000, O.

Obs. XXV. — VOUNGOU (25.161). — Le 22 mars 1926 tremblements et mauvais état général, 47 kg. Ponction ganglionnaire positive. L. C.-R. 36. Lympho 0 g. 10. Albumine. OT. Tryparsamide 0 g. 21 par kg. 10 g. 50.

16 juin 1926 : les tremblements ont cessé ; l'état général est excellent. L. C.-R. 24. Lympho 0 g. 45. Albumine. OT.

13 juillet 1926 : L. C.-R. 172. Lympho 0 g. 40. Albumine. OT. Tryparsamide 0 g. 30 par kg., 17 g. 90.

29 septembre 1926 : L. C.-R. 106. Lympho 0 g. 40. Albumine. OT. Tryparsamide 0 g. 34 par kg., 20 g. 20.

15 décembre 1926 : L. C.-R. 310. Lympho 0 g. 40. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 22211, 2122, 000000, O. Le malade se sent très bien. La médication est suspendue.

19 janvier 1927 : L. C.-R. 65. Lympho 0 g. 40. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 01200, 0100, 000000, O. Le poids est passé de 47 kg. à 57 kg. Le malade quitte le lazaret.

OBS. XXVI. — N^{DASSE} (S. 60). — Se plaint de fatigue et somnolence. Poids 67 kg. HECHT positif. Ponction ganglionnaire et centrifugation négatives.

26 mai 1926 : L. C.-R. 200. Lympho 0 g. 50. Albumine. OT. Tryparsamide 0 g. 18 par kg., 12 g. 30.

6 août 1926 : L. C.-R. 32. Lympho 0 g. 30. Albumine. OT. Tryparsamide 0 g. 31 par kg., 20 g. 90.

22 octobre 1926 : L. C.-R. 114. Lympho 0 g. 40. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 00201, 2122, 200000, O. Tryparsamide 0 g. 31 par kg. 20 g. 40.

7 janvier 1927 : L. C.-R. 247. Lympho 0 g. 45. Albumine. OT. Benjoin colloïdal 00000, 2020, 200000, O. L'état général est bon. Le traitement est suspendu. A partir de février l'état général décline rapidement : fièvre, inappétence, démarche titubante. Puis obnubilation et diarrhée.

2 mars 1927 : L. C.-R. 182. Lympho 0 g. 45. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 2220, 2202, 200000, O. La somnolence réapparaît.

20 avril 1927 : L. C.-R. 75. Lympho 0 g. 60. Albumine. + T. Un nouvel essai de traitement n'est pas plus heureux et n'empêche pas la maladie d'évoluer.

15 juin 1927 : L. C.-R. 104. Lympho 0 g. 50. Albumine. OT. Benjoin colloïdal : 22222, 2222, 220000, O. L'état général est lamentable. Le poids est de 45 kg., le pronostic est fatal.

Institut Pasteur de Brazzaville

Contribution aux essais du traitement de la trypanosomiase humaine par le « Tryponarsyl »,

(*Paraglycinamidephénylarsinate de soude*) (1).

Par G. LEDENTU et M. VAUCEL.

L'expérimentation simultanée à l'Institut Pasteur de Brazzaville de la tryparsamide américaine et du 270 FOURNEAU, n'a pas permis de traiter par le Tryponarsyl plus de 25 malades.

Nous ne pouvons pas à propos d'un aussi petit lot d'observations, établir de pourcentages de guérisons et d'échecs.

Nous donnons ci-dessous, tous les résultats obtenus, en mentionnant, pour chaque stade de la maladie, les particularités ou les incidents du traitement par le Tryponarsyl.

(1) Ce composé, préparé en Belgique, a la même composition que la tryparsamide.

A. PREMIÈRE PÉRIODE DE LA MALADIE. — Présence du trypanosome dans le système hémolymphatique. Liquide céphalo-rachidien normal.

Nos	Référence	Traitement antérieur	Séries	Dose injectée		Résultat obtenu	Mois d'observation
				par kg.	totale		
1	F-63	Néant	1	0,38	17,40	Succès	6
2	F-126	Néant	1	0,28	14	Succès	3
3	C-391	Néant	1	0,37	20,80	Succès	5
4	C-420	Néant	1	0,49	28,60	Succès	6

Soit 4 malades traités en première période de la maladie et 4 succès.

La stérilisation obtenue se maintient dans les 4 cas depuis 5 mois en moyenne, contrôlée par des centrifugations du sang périodiques. Le liquide céphalo-rachidien, surveillé également, est toujours normal.

Une seule « série » de médicament a été injectée à chaque malade. La dose totale atteint en moyenne 0,36 par kg. de poids.

Le Tryponarsyl a été administré en injections hebdomadaires graduées de 0 g. 2 à 0 g. 06 par kg. Dans un seul cas la dose de 0 g. 07 a été atteinte chez un malade porteur de pianomes.

Cette progression a été toujours très bien supportée, un seul sujet ayant présenté de la diarrhée très passagère n'ayant pas interrompu le traitement.

Nous n'avons observé à cette période de l'affection, ni amaigrissement, ni vomissements, ni troubles oculaires. Au contraire, nous avons noté, dès les premières injections, une amélioration subjective rapide de l'état général, traduite objectivement par un gain appréciable du poids du malade.

Ce dernier signe paraît aussi net qu'avec l'emploi de la tryparamide.

Par contre, l'action du Tryponarsyl sur le pian a semblé un peu lente. Après 10 injections totalisant 28 g. 60 de produit et 0,49 par kg., notre malade était encore porteur de 3 pianomes qui disparurent dans la semaine qui suivit l'arrêt du traitement.

Arsénobenzols, Tryparsamide américaine, et surtout Acétylarsan et Stovarsol donnent des résultats toujours supérieurs.

B. DEUXIÈME PÉRIODE DE LA MALADIE. — a) 1^{re} catégorie (envahissement récent du système nerveux. Altérations minimales du liquide céphalo-rachidien, au maximum 70 lymphocytes par mil-

limètre cube et 0 g. 50 d'albumine au litre. Pas de signes cliniques nerveux).

Nos	Référence	Traitement antérieur	L. C.-R. avant traitement	Séries	Dose injectée		L. C.-R. après traitement	Résultat	Mois d'observation
					par kg.	totale			
1	F-53	Néant	25-0, 20-OT	2	0,57	20,90	2-0, 10-OT	Succès	6
2	F-50	Atoxyl	18-0, 20-OT	1	0,40	19,90	1-0, 15-OT	Sang + T	1,5
3	F-55	Néant	17-0, 30-OT	1	0,23	17,40	?	Décès	

L'action du tryponarsyl n'a pu être contrôlée chez le malade numéro 3 décédé, en cours de traitement, d'une affection intercurrente, mais sans avoir présenté aucun phénomène d'intolérance.

Dans les deux autres observations, nous voyons, sous l'effet de la médication, le liquide céphalo-rachidien redevenir normal, dès la fin de la première série d'injections, et pour une dose moyenne utile de 0,33 par kg. de poids (le malade F.-53 a reçu une deuxième série de consolidation).

Cependant, 1 mois et demi après la fin du traitement, le malade F.-50 présente des trypanosomes dans le sang (0 g. 40 de tryponarsyl par kg.). Le malade avait d'ailleurs déjà été traité sans succès par l'atoxyl et cette première médication avait peut-être créé l'arséno-résistance du parasite.

Ajoutons que nous avons vu des rechutes sanguines comparables après emploi de la tryparsamide, chez des malades ayant reçu près de 0,60 par kg. du produit, en plusieurs séries. Le liquide céphalo-rachidien redevenu normal se maintenait intact après plusieurs mois d'observations.

Nos malades de cette catégorie n'ont présenté au cours du traitement, ni phénomène toxique, ni accident oculaire.

Les injections ont été hebdomadaires, graduées de 0,02 ou 0,03 à 0,06 par kg. comme dans l'observation suivante :

Obs. I. — F.-53. LOUMBE GANGO. Femme de 16 ans environ se présente à la consultation souffrant de céphalée. Ni fièvre, ni somnolence, pas de tics ou de tremblements. Etat général passable.

7 décembre 1926 : ponction ganglionnaire + T. Centrifugation du sang OT. L. C.-R. 25. Lympho 0,25. Albumine. OT.

Du 8 décembre 1926 au 10 janvier 1927 le malade reçoit 6 injections de tryponarsyl de 0,02 à 0,06 par kg., 9 g. 10 de produit.

7 février 1927 : L. C.-R. 2. Lympho 0,20. Albumine. OT.

Du 14 février au 28 mars 1927 : 6 injections de tryponarsyl graduées de 0,03 à 0,06 : 0,31 par kg., 11 g. 80.

25 avril : L. C.-R. 2. Lympho 0,10. Albumine. OT.

20 septembre : L. C.-R. 2. Lympho 0,15. Albumine. OT. Centrifugation du sang OT.

b) *Deuxième catégorie* (altération déjà avancée du liquide céphalo-rachidien avec conservation d'un bon état général et pas de signes cliniques nerveux).

Nos	Référence	Traitement antérieur	L. C.-R. avant traitement	Séries	Dose injectée		L. C.-R. après traitement	Résultat	Mois d'observation
					par kg.	totale			
1	C-409	Néant	66-0,45-OT	2	0,60	31,50	3-0,25-OT	Succès	5
2	C-417	Néant	75-0,40-OT	2	0,46	25,50	2-0,25-OT	Succès	4
3	C-422	Néant	130-0,45-OT	2	0,55	30	5-0,25-OT	Succès	4

Au total trois essais de traitement par le tryponarsyl et trois succès se maintenant depuis plus de quatre mois.

Dans un cas seulement, deux séries d'injections furent nécessaires pour amener le résultat désiré, la première cure laissant l'hyperalbuminose à 0,40.

Les essais de traitement par la tryparsamide et le 270 FOURNEAU nous ont montré que les succès acquis par la deuxième série d'injections n'étaient, très souvent, que passagers. Chez ce malade, le liquide céphalo-rachidien se maintient cependant normal depuis plus de trois mois.

La dose utile de produit fut en moyenne de 0,36 par kg. pour nos trois malades de la deuxième catégorie. Une seule fois, quelques jours de diarrhée simple furent observés après une dose de 0,06 par kg.

Le traitement fut conduit de la façon suivante :

Obs. II. — C.-409. Homme d'environ 20 ans. Nombreux ganglions cervicaux. N'accuse aucun symptôme : ni fièvre, ni somnolence. Etat général bon.

12 décembre 1926 : ganglions + T. Centrifugation OT. L. C.-R. 66. Lympho 0,45. Albumine. OT.

Du 15 décembre au 26 janvier 1927 : 7 injections de tryponarsyl graduées de 0,02 à 0,06 : 0,31 par kg., 15 g. de produit.

16 février 1927 : L. C.-R. 2. Lympho 0,20. Albumine. OT.

Du 23 février au 30 mars 1927 : 6 injections de tryponarsyl graduées de 0,03 à 0,07 : 0,31 par kg., 16 g. de produit.

27 avril 1927 : L. C.-R. 4. Lympho 0,20. Albumine. OT.

13 juillet 1927 : L. C.-R. 3. Lympho 0,20. Albumine. OT.

3 septembre : L. C.-R. 3. Lympho 0,25. Albumine. OT.

c) *Troisième catégorie* (Altération avancée du liquide céphalo-rachidien. Présence fréquente du trypanosome dans le liquide. Signes nerveux classiques de la maladie du sommeil).

N ^{os}	Référence	Traitement antérieur	L. C.-R. avant traitement	Séries	Dose injectée		L. C.-R. après traitement	Résultat	Mois d'observation
					par kg.	totale			
1	XXIII-71	Atoxyl	275-0,55-OT	2	0,73	31,2	5-0,25-OT	Succès	2
2	F-60	Atoxyl	300-0,60-OT	2	0,81	27,40	8-0,30-OT	Succès.	4
3	F-56	Néant	421-0,45-OT	2	0,78	19,30	3-0,15-OT	Succès	5
4	S-76	Néant	200-0,50-OT	2	0,67	41,30	35-0,25-OT	Succès	5
5	S-80	Néant	246-0,60-OT	1	0,49	24,60	5-0,25-OT	Succès	6
6	S-83	Néant	52-0,50-OT	1	0,39	9,50	2-0,25-OT	Succès	6
7	F-52	Néant	360-0,65-T	3	0,94	50,90	7-0,35-OT	Amélioration	1
8	S-75	Néant	150-0,80-OT	3	0,63	41,10	4-0,35-OT	Echec	2 (amaurose)
9	F-64	Néant	190-0,55-OT	3	0,53	23,70	34-0,50-OT	Echec	1
10	F-62	Atoxyl	166-0,55-OT	1	0,42	22,10	4-0,25-OT	Décès	5

Total = 10 malades

{ 6 Succès;
 { 1 Amélioration;
 { 2 Echecs;
 { 1 Décès.

1^o *Succès*. — Quatre malades n'ayant jamais été traités auparavant et arrivés en mauvais état ont tous un liquide céphalo-rachidien normal après la première série d'injections, représentant en moyenne 0,42 par kg. de produit (dans 2 cas une deuxième cure de consolidation fut injectée).

OBS. III. — F-56: БОРОКА. Fillette de 10 ans. Dit être malade depuis 3 mois seulement. Se plaint de céphalée avec somnolence diurne et fièvre vespérale. Ni tics, ni tremblements. Etat général assez bon. Taille 1 m. 22. Poids 24 kg.

13 décembre 1926 : ponction ganglionnaire positive. Centrifugation du sang négative. L. C.-R. 426. Lympho 0,45. Albumine. OT.

Du 13 décembre 1926 au 1^{er} février 1927 : la malade reçoit 9 injections de trypanarsyl graduées de 0,02 à 0,055 par kg. Dès la 3^e injection (0,30 par kg.) la somnolence disparaît ; 0,37 par kg., 9 gr.

28 février 1927 : L. C.-R. 6. Lympho 0,20. Albumine. OT. Aucun symptôme clinique.

Du 7 mars au 25 avril : 8 injections de trypanarsyl de 0,03 à 0,06 par kg., 0,41 par kg., 10 g.

23 mai 1927 : L. C.-R. 9. Lympho 0,15. Albumine. OT.

1^{er} septembre 1927 : L. C.-R. 3. Lympho 0,15. Albumine. OT.

Chez un des 2 malades traités antérieurement par l'atoxyl, 2 séries d'injections furent nécessaires pour amener la guérison (XXIII-71). La première cure totalisant 0,43 par kg. et amenant une amélioration considérable laissait cependant persister un léger degré d'hyperalbuminose. Après un deuxième traitement la formule liquidienne est normale depuis 2 mois.

Le deuxième malade parvenu à la deuxième période de l'affection, malgré un traitement prolongé à l'atoxyl, avait un liquide céphalo-rachidien normal après 10 injections de tryponarsyl (0,51 par kg., 17 g. 70).

En moyenne, la dose utile de produit pour ces deux malades fut de 0,62 par kg. de poids.

Pour tous ces malades de la troisième catégorie le tryponarsyl a été parfaitement toléré et à des doses déjà relativement élevées. Certains malades ont reçu, en première série, 0,07 et 0,09 par kg. et par injection sans aucun accident.

Les deuxième séries d'injections ont pu atteindre 0,06 par kg. sans trouble oculaire et chez le malade XXIII-71 la dose initiale de 0,035 par kg. fut facilement supportée, sans vomissement ou amaigrissement.

2° *Améliorations.* — Le malade F-52 paraissait guéri après la deuxième série d'injections qui avait ramené le liquide céphalo-rachidien de 360 lympho, 0,65 albumine + T, à 6 cellules, 0,15 albumine, OT.

Mais 2 mois après la fin du traitement la ponction lombaire indique une hyperalbuminose de 0,35 qui peut être considérée comme une présomption de rechute à brève échéance. Un troisième traitement laisse d'ailleurs persister le même taux d'albumine et l'avenir de ce malade doit être réservé.

Après la première série d'injections (0,25 par kg.), l'hyperalbuminose atteignait encore 0,40 et cette observation confirme ce que nous écrivions plus haut; touchant le peu de durée des succès atteints seulement par la répétition des « séries », lorsque la première cure n'a pas ramené le taux de l'albumine rachidienne à la normale ou très près de la normale.

Cliniquement, d'ailleurs, notre malade est dans un état excellent, la lymphocytose ne dépasse pas 7 éléments, et ce n'est que par souci d'observation que de pareils résultats ne sont pas classés comme succès.

3° *Échecs.* — Les deux échecs enregistrés à cette période soulignent encore l'importance du premier traitement d'attaque.

Pour chacun des 2 malades la première série d'injections a été suspendue alors que l'hyperalbuminose atteignait encore 0,45. Les traitements successifs n'ont pu amener la guérison, provo-

quant dans un cas une véritable neuro-récidive, dans l'autre une intolérance se traduisant par un œdème arsenical généralisé, de l'amaurose et un déclin rapide de l'état général.

Obs. IV. — F.-64. YENSAKOA. Homme de 24 ans se plaignant de somnolence et céphalée. L'apparition des symptômes remonterait à 4 mois. L'hébétude est complète. Etat général passable.

23 janvier 1927 : ponction ganglionnaire négative. Centrifugation sang positive. L. C.-R. 190. Lympho 0,55. Albumine. OT.

Une première série de tryponarsyl doit être arrêtée à la 4^e injection, le malade se plaignant de diminution de l'acuité visuelle et de diarrhée.

16 mars : L. C.-R. 82. Lympho 0,45. Albumine. OT.

Le traitement ne peut être repris que le 20 avril.

La 2^e série d'injections totalise 0,29 par kg. et 16 g. 50 de tryponarsyl sans accident. Le poids est passé de 53 kg. à 58 kg.

6 juillet : L. C.-R. 102. Lympho 0,40. Albumine. OT.

Obs. V. — S.-75. YAPE. Homme de 35 ans, somnolent et hébété. Marche difficile avec raideur du tronc. Ni tics, ni tremblements. Poids : 60 kg.

29 novembre 1926 : ponction ganglionnaire et centrifugation négatives. L. C.-R. 150. Lympho 0,80. Albumine. OT.

7 injections de tryponarsyl du 1^{er} décembre 1926 au 12 janvier 1927 (0,29 par kg., 18 g. 60).

16 février 1927 : L. C.-R. 9. Lympho 0,45. Albumine. OT.

Du 23 février au 30 mars : 6 injections de tryponarsyl (0,27 par kg., 17 g. 40). Le traitement doit être interrompu par l'apparition d'un œdème arsenical généralisé. Le poids du malade est de 72 kg.

Le 4 mai l'œdème a disparu, le poids est à 59 kg. L. C.-R. 8. Lympho 0,40. Albumine. OT.

Un nouveau traitement est arrêté dès la première injection, le malade se plaignant de troubles visuels. L'amblyopie évolue cependant vers l'amaurose définitive.

Le 20 juillet : L. C.-R. 4. Lympho 0,35. Albumine. OT. De légers tremblements apparaissent, l'état général baisse. Le poids est de 53 kg. le 14 septembre 1927.

4^e Décès. — Le malade F-62 est un exemple, assez fréquent avec la tryparsamide, de dissociation nette entre les résultats fournis par la ponction lombaire et l'évolution de la maladie.

Le sujet meurt 5 mois après la fin du traitement, avec une formule liquidienne tout à fait normale, malgré l'hébétude, la somnolence et l'amaigrissement de 17 kg.

Notons que le traitement avait laissé l'albuminose à 0,40 albumine et 30 lymphocytes et que la dernière formule de 4 lympho et 0,25 albumine s'accompagnait cependant d'une réaction du benjoin colloïdal positive dans le dixième tube (zone méningé-tique).

d) *Quatrième catégorie.*

N ^o	Référence	Traitement antérieur	L. C.-R. avant traitement	Séries	Dose injectée		L. C.-R. après traitement	Résultat	Mois d'observation
					par kg.	totale			
1	S-77	Néant	144-0,60-OT	2	0,37	15,70	2-0,25 OT	Succès	5 (amblyopie) en cours
2	F-140	Atoxyl	302-0,60-OT	1	0,48	23,70	11-0,40-OT	Amélioration	
3	S-82	Néant	284-0,80-OT	2	0,28	13,80	3-0,40-OT	Décès	3
4	C-382	Néant	1.500-0,70-+T	3 inj.	0,04	1	—	Décès	—
5	C-405	Néant	150-0,45-+T	2 inj.	0,04	1,25	—	Décès	—

Il est difficile de faire état de ces résultats, le médicament ayant été administré au moins 2 fois dans des cas désespérés et chez des malades décédés dès les premières injections, cependant graduées avec prudence.

Le troisième décès est peut-être dû à l'arrêt prématuré du premier traitement, dès l'apparition de troubles visuels, alors que l'albuminose atteint encore 0,45.

La reprise des injections 2 mois plus tard n'arrive pas à réduire l'hyperalbuminose. La maladie continue d'évoluer, avec tous ses signes classiques.

Une malade fortement améliorée par un traitement prolongé est encore en cours de traitement.

Le sujet S-77 enfin est actuellement tout à fait normal au point de vue liquide céphalo-rachidien et, s'il persiste encore un peu d'amblyopie et quelque difficulté à la marche, de semblables résultats permettant à un malade de reprendre une vie déjà active, avec l'apparence de la guérison, sont, à cette période de la maladie, des résultats inespérés.

CONCLUSIONS

1^o 25 malades atteints de trypanosomiase ont été traités à l'Institut Pasteur de Brazzaville par le « Tryponarsyl ».

2^o A la première période de la maladie, 4 cas traités donnent 4 succès. La stérilisation se maintient depuis 5 mois.

A la deuxième période les résultats ont été particulièrement intéressants chez les malades des 2^e et 3^e catégories (trypanosomiase nerveuse déjà avancée).

13 cas fournissent 9 succès, 1 amélioration, 2 échecs et 1 décès.

3° Le Tryponarsyl a été administré en injections intraveineuses hebdomadaires. D'une façon générale le médicament a été parfaitement toléré : ni amaigrissement, ni diarrhée grave, ni vomissements, sauf chez les malades à la période terminale de l'affection. Les doses initiales de 0,035 et celles de 0,08 et 0,09 par kg en fin de série, par injection, ont pu être atteintes sans incident.

4 malades ont présenté des troubles oculaires qui se sont bornés dans 3 cas à une amblyopie passagère cédant à l'interruption du traitement.

4° Les échecs paraissent tous dus à un arrêt prématuré du traitement laissant persister de l'hyperalbuminose rachidienne (doses insuffisantes ou arrêt motivé par les troubles oculaires ou intestinaux).

Les traitements successifs sont alors impuissants à arrêter l'évolution de la maladie.

Les mêmes conclusions résument les essais de traitement par la tryparsamide américaine.

5° La faible toxicité du Tryponarsyl fait de ce produit un médicament très intéressant permettant les cures prolongées qui paraissent, à l'heure actuelle, le meilleur traitement à opposer à la maladie du sommeil.

Institut Pasteur de Brazzaville.

Résultats prophylactiques comparés, donnés par deux méthodes différentes de traitement, appliquées en régions très infectées de trypanosomiase,

Par J. A. FOURCHE.

Dans la pratique de la prophylaxie itinérante, il est difficile d'apprécier, même approximativement, la mesure dans laquelle le traitement appliqué aux éléments morbides, et la stérilisation de ceux-ci, a pu protéger la population saine.

Les indices de stérilisation, que nous relevons parmi les anciens trypanosés traités, nous assurent de la réalité d'un résultat thérapeutique, et le chiffrent relativement.

Nous déduisons de cette constatation que nous avons acquis

également un résultat prophylactique. Nous ne doutons pas de sa vérité qualitative, mais, au point de vue quantitatif, nous ne saurions affirmer rien qui soit bien net.

Il est vrai que nous trouvons une indication dans l'indice d'infection nouvelle que nous relevons parmi la population ci-devant indemne. Suivant que cet indice nous paraît faible ou fort, nous estimons avoir obtenu un bon ou un mauvais résultat. Mais nous jugeons, sinon d'une façon absolue, du moins empiriquement : il nous manque un terme de comparaison.

La question serait résolue, si nous avions le droit d'examiner un secteur infecté, d'y laisser les malades sans traitement, et, du même coup, les indemnes voisins sans protection. Un réexamen nous documenterait sur l'évolution naturelle de la trypanosomiase, sa puissance de contamination. Par comparaison, nous serions renseignés sur la valeur prophylactique de telle ou telle méthode de traitement. Il suffirait de mettre en regard les indices d'infection nouvelle ; leur différence en moins serait assez légitimement portée au crédit prophylactique de la méthode thérapeutique mise en action.

D'autre part, une même mission prophylactique généralise ordinairement l'application d'une seule méthode thérapeutique, basée sur l'expérience des devanciers, et modifiée par l'opportunité. Du reste, les conditions exigées par la stricte comparaison, font qu'on se heurte à une sérieuse difficulté.

Il faudrait en effet choisir deux centres où l'endémie ait la même importance. Ces centres devraient être suffisamment peuplés pour qu'on puisse présenter une statistique valable. Or, ce n'est qu'en fin d'examen d'un secteur que l'on peut établir le taux global d'infection régnante.

Comme les villages qui composent ce secteur ont été examinés au jour le jour, et traités d'emblée, ainsi que le commande un intérêt supérieur, on se trouve devant le fait accompli de ce traitement qui ne saurait plus être modifié. Quant à varier la méthode de traitement dès l'abord d'un nouveau secteur, rien ne prouve d'avance qu'on y trouve finalement une infection comparable à celle d'un secteur visité précédemment.

Enfin, on pourrait comparer les résultats que l'on obtient soi-même, à ceux qu'ont obtenu d'autres expérimentateurs, usant d'autres méthodes thérapeutiques dans des conditions analogues. Mais les modes d'examen et de réexamen ont généralement différencié aussi, en sorte que toute comparaison serait plus ou moins faussée.

Or, il nous intéresse au plus haut point d'établir quelle est la méthode thérapeutique susceptible du meilleur rendement

pratique, non seulement au point de vue curatif, mais au point de vue prophylactique, en tenant compte du fait que nous faisons de la prospection itinérante parmi de grandes masses de populations infectées.

Au cours de cette année, nous avons eu l'occasion fortuite de réexaminer de la même façon, et au bout d'un délai analogue, deux séries de centres, trouvées également infectées lors du premier examen, lesquelles avaient précisément été soumises à deux méthodes différentes de traitement.

Dans l'une d'elles on avait traité non seulement les trypanosomés certains, mais encore, et par surcroît, les cas demeurés douteux.

Dans la seconde, les trypanosomés certains seuls avaient été traités.

Il nous a paru intéressant d'exposer, en dehors de toute idée préconçue, les résultats prophylactiques donnés par ces deux méthodes, et les réflexions que nous suggère leur comparaison.

Nous insistons sur le fait que nous nous plaçons au seul point de vue pratique, dans le domaine exclusif de la prophylaxie itinérante.

1^o SÉRIE DE CENTRES OÙ TRYPANOSOMÉS CERTAINS ET CAS DOUTEUX ONT ÉTÉ TRAITÉS

Nous envisageons ici :

1^o Le groupe de Kateba (7,8 o/o de trypanosomés au premier examen);

2^o La chefferie de Tshimbalanga (13 o/o);

3^o La chefferie de Mwamba Gufulu (9 o/o).

Pour ces trois centres, l'infection régnante moyenne au premier examen, soit en 1926, a été trouvée égale à 9,7 o/o.

Examen. — Ces trois centres ont été examinés en 1926, le premier par le docteur PRATI, du Corps Médical de la Colonie, et les deux derniers par le docteur RICKLIN appartenant à notre mission de prophylaxie.

Dans le groupe de Kateba, le docteur PRATI a ponctionné tous les ganglionnaires.

Dans les chefferies de Tshimbalanga et de Mwamba Gufulu, le docteur RICKLIN a ponctionné tous les ganglionnaires à l'exception des porteurs de ganglions nettement atypiques, c'est-à-dire à la fois durs et ronds, et en état général manifestement bon.

De part et d'autre, le diagnostic de trypanosomiase a été porté sur constatation de présence de trypanosomes, par examen microscopique de la lymphé ganglionnaire à l'état frais.

Une minorité de dormeurs, présentant le syndrome clinique de la 3^e période, a été ajoutée, que la lymphe soit ou non trouvée parasitée.

Traitement. — De part et d'autre, il a été appliqué un traitement :

1^o Aux trypanosomés (ponctions positives +, dormeurs) ;

2^o Aux cas douteux (porteurs de ganglions typiques, c'est-à-dire oblongs et rénitents, ayant donné lieu à ponction négative).

De notre part, ces deux catégories de sujets ont reçu 6 injections bien contrôlées d'atoxyl, à la dose massive de 1 g. (dose rapportée à un adulte de poids normal).

A Kateba, elle ont reçu de 6 à 10 injections d'atoxyl à la même dose.

Réexamen. — Nous avons procédé au réexamen après un délai de 10 mois.

Au cours de ce réexamen, nous nous sommes attaché à déterminer :

1^o Le résultat thérapeutique obtenu sur les ci-devant trypanosomés.

2^o Le pourcentage d'infection parmi la population nouvelle (sujets ayant échappé au précédent examen).

3^o L'indice d'infection nouvelle parmi les sujets ci-devant indemnes, et parmi les ci-devant douteux traités.

Ce faisant, nous avons ponctionné tous les anciens malades, et, en ce qui concerne la population nouvelle ou anciennement vue, tous les ganglionnaires repérés à la palpation, exception faite des porteurs de ganglions à la fois durs et ronds, en bon état général manifeste.

Le diagnostic de trypanosomiase a été porté sur constatation de trypanosomes dans la lymphe ganglionnaire, examinée microscopiquement à l'état frais. Une minorité de dormeurs présentant le syndrome de la troisième période, a été comptée comme malade, en l'absence de trypanosomes dans la lymphe ganglionnaire.

Nous avons noté à part, les porteurs de grosses formules ganglionnaires typiques, dont la ponction a donné un résultat négatif.

II. — SÉRIES DE CENTRES OÙ TRYPANOSOMÉS CERTAINS SEULS ONT ÉTÉ TRAITÉS

Chefferie de Kamwenansapo. — 9,6 o/o de trypanosomés au premier examen).

Les villages de cette chefferie sont situés à l'est de Mwamba Gufulu, à au moins 15 km., et dans le même grand foyer d'infection.

Premier examen. — Les villages de cette chefferie ont été examinés en 1926 par la Mission Prati.

Tous les ganglionnaires ont été ponctionnés.

Le diagnostic de trypanosomiase a été posé comme il a été énoncé plus haut.

Traitement. — Les trypanosomés certains, seuls, ont reçu un traitement.

Celui-ci a consisté en 12 injections d'atoxyl à dose massive (dose de 1 g., rapportée à un adulte de poids normal).

Réexamen. — Nous avons fait, après un délai de 12 mois, le réexamen de cette chefferie laissée vacante par le départ du docteur PRATI. Ce réexamen s'imposait étant donné l'état de forte infection trouvée en 1926.

Nous avons exactement appliqué les mêmes principes et les mêmes méthodes qu'au réexamen des centres de la première série. Nous ne reviendrons pas sur ce point qui a été développé plus haut.

Légitimité d'une comparaison. — Nous pensons que les résultats que nous avons notés dans ces deux séries de centres, peuvent légitimement être mis en regard parce que :

1° Le premier examen, de part et d'autre, a été fait d'une manière analogue.

La seule différence tient dans le fait que nous avons exclu des ponctions, les porteurs de ganglions à la fois durs et ronds en état général manifestement bon. Or, dans cette catégorie de ganglionnaires, il est exceptionnel que l'examen microscopique décèle des trypanosomes.

2° Le diagnostic a été posé, de part et d'autre, suivant les mêmes principes, et de la même façon.

3° L'infection régnante moyenne trouvée de part et d'autre en 1926, lors du premier examen, est également 9,6 o/o (9,6 et 9,7 o/o).

4° Le réexamen et les diagnostics posés au cours de ce réexamen ont exactement procédé des mêmes méthodes.

5° Les réexamens ont pris place au bout de délais analogues, soit 10 mois pour la première série, et 12 mois pour la deuxième.

La seule différence importante consiste donc dans les modes de traitement institués et qui sont :

Série n° 1 : Traitement des trypanosomés certains. Traitement des cas douteux, par surcroît (6 injections massives, bien contrôlées).

Indiquons qu'en régions très infectées, comme celles-ci, nous trouvons environ 2 cas douteux pour 1 trypanosomé certain (1).

Série n° 2 : Traitement des trypanosomés certains seuls (environ 12 injections massives).

RÉSULTATS COMPARÉS DES RÉEXAMENS

1° *Résultats thérapeutiques.* — De part et d'autre, tous les anciens trypanosomés revus ont été, suivant notre habitude, ponctionnés.

Il nous suffira de dire que dans les deux séries de centres envisagés, nous avons constaté un excellent et égal résultat thérapeutique.

Plus de 85 0/0 des anciens malades, revus avec ganglions réduits, sclérosés, donnant lieu à ponction négative, sujets présentant un bon état général, ont pu être considérés comme provisoirement blanchis.

Dans le reliquat de 15 0/0, les anciens malades retrouvés avec ponction positive sont très rares. Il s'agit alors de sujets chez qui le traitement a été suspendu, soit à cause de troubles oculaires, ou de grossesse, ou d'affection sérieuse intercurrente. Le reliquat de 15 0/0, en grande majorité, est constitué par des sujets présentant un état médiocre, ou des ganglions peu modifiés, la ponction étant négative.

Ce qui nous intéresse spécialement ici, c'est de noter que de part et d'autre, un excellent résultat thérapeutique a dû porter son plein effet prophylactique.

2° *Pourcentage de trypanosomés parmi la population nouvelle.*

	Série n° 1 Trait. Tryp. + dout.	Série n° 2 Trait. Tryp. seuls
Population nouvelle vue . . .	675	1.867
Trypanosomés	38	151
0/0 de trypanosomés	5,62 0/0	8,07 0/0
Grosses form. gang. typiq. . .	15	46
Trypanosomés + Gr. form. . .	53	197
0/0 Tryp. + Gr. form.	8,00 0/0	8,76 0/0

(1) Nous rappelons, pour ne plus y revenir, que nous entendons par cas douteux, en régions très infectées, les porteurs de ganglions typiques, c'est-à-dire oblongs et rénitents, ayant donné lieu après ponction, à examen microscopique négatif.

En qualifiant ces sujets de « cas douteux », nous partons du principe que si une ponction positive est une indication péremptoire, une ponction négative ne l'est pas.

Ce doute n'est exprimé par l'abstention que dans nos statistiques d'infection, où les cas douteux n'entrent, *en aucun cas*, dans la colonne « trypanosomés ».

Il s'agit ici de sujets ayant échappé au premier examen soit : d'individus résidant au village et ayant pris la fuite ; d'individus absents du village, en route ou au travail ; de gardiens de plantations isolées ; de sujets vus dans un autre village et non réidentifiés.

Nous ignorons de la façon la plus absolue, depuis combien de temps les trypanosomés découverts sont malades, et dans quelle mesure tout cet élément de population nouvellement vue, a pu, ou non, bénéficier de résultats prophylactiques.

Donc aucune déduction à tirer, sinon que la faible différence des pourcentages d'infection, très sérieux de part et d'autre, peut être due au fait que les centres de la série n° 1 ont été réexaminés après 10 mois et ceux de la série n° 2 après 12 mois.

2° Indices d'infection nouvelle.

	Série n° 1 Trait. = Trypan. + douteux			Série n° 2 Trait. = trypan.
	Anciens indemnes	Douteux traités	Ancienne population	Ancienne population
Nombre de réexaminés	1.889	596	2.485	6.502
Nouv. tryp. (Ponct. posit.)	48	1	19	345
Nouv. tryp. (Dor-meurs)	1	0	1	57
Totaux : Nouveaux trypanosés	49	1	20	402 (1)
Indice d'infect. nouvelle	1,00 0/0	0,16 0/0	0,80 0/0	6,18 0/0
Grosses form. gangl. typiq.	11	0	11	134
Nouv. trypanosés + Gr. form.	30	1	31	536
0/0 nouv. tryp. + Gr. Form.	1,58 0/0	0,16 0/0	1,24 0/0	6,61 0/0

Deux constatations ressortent de ces chiffres :

1° *Différence de résultats pratiquement acquis au point de vue prophylactique*, en regard de deux méthodes différentes de trai-

(1) Dans les centres de la série n° 2, un grand nombre de trypanosés nouveaux a été trouvé parmi d'anciens ganglionnaires typiques ponctionnés négativement lors du premier examen.

Si nous ne fournissons pas de précisions chiffrées à ce sujet, c'est que lorsque nous avons procédé au réexamen des centres de cette série, nous ne prévoyions pas d'écrire cette note. Nous n'avions par conséquent établi aucune distinction statistique entre anciens indemnes et anciens ganglionnaires typiques, trouvés nouvellement infectés.

tement appliqué à des régions infectées sérieusement et également.

Soit sur la population ancienne non malade revue, les indices d'infection nouvelle respectifs de 0,80 0/0 et de 6,18 0/0, différence dont ne peut rendre compte l'écart dans les délais de réexamen (10 mois pour la série n° 1 ; 12 mois pour la série n° 2).

2° *Faiblesse de l'indice d'infection nouvelle parmi les anciens cas douteux traités (Série n° 1).*

Ces constatations demandent à être interprétées.

DIFFÉRENCE DANS LES RÉSULTATS PROPHYLACTIQUES PRATIQUEMENT ACQUIS

Quand nous parlons d'infection nouvelle, nous ne sommes pas dupes d'une expression verbale commode, et qui traduit un fait complexe.

Ce que nous dénommons « nouveaux trypanosomés » comprend en réalité :

1° *D'anciens trypanosomés, méconnus lors du premier examen.*

2° *Des trypanosomés, nouvellement infectés, depuis le premier examen.*

Des trypanosomés ont été précédemment méconnus.

En effet, et même en mettant à part ce qu'on a appelé les crises trypanolytiques, il arrive fréquemment qu'on ne découvre qu'un seul trypanosome dans tout un étalement. Il est logique d'admettre que le nombre des trypanosomes puisse être plus réduit encore, de l'ordre de 1 pour 2, 3, 4, et X étalements par exemple, et que pour un chiffre notable de cas, un seul examen soit insuffisant.

A plus forte raison, dans la pratique itinérante, où l'exactitude d'un examen microscopique souffre d'être contrariée par des difficultés diverses et nombreuses, qui, au laboratoire, n'existent pas.

L'indication négative d'un examen microscopique est donc une indication de valeur relative et qu'on ne saurait considérer comme péremptoire.

Laissés sans traitement, les trypanosomés méconnus par l'objectif concourent doublement à grever le prochain indice d'infection nouvelle :

1° *En se manifestant lors du réexamen, comme malades, et malades ayant évolué : les « nouveaux malades » trouvés dormeurs en sont un bel exemple.*

2° *En ayant contaminé, dans le délai écoulé, des éléments nouveaux de population saine.*

Si, au contraire, on applique un traitement suffisant aux cas douteux, c'est-à-dire aux porteurs de ganglions typiques ponctionnés négativement, on a toutes chances de blanchir les trypanosés méconnus que renferme leur masse, et de les rendre inoffensifs pour leurs voisins.

Nous ne trouvons pas d'autre interprétation qui nous explique la différence sensible dans les résultats pratiques acquis, suivant qu'a été appliquée la méthode de traitement aux trypanosomés seuls ou la méthode de traitement des trypanosomés et, par surcroît, des cas douteux.

FAIBLE INDICE D'INFECTION NOUVELLE
PARMI LES CAS DOUTEUX TRAITÉS

Dans les centres de la série n° 1, alors que les anciens indemnes fournissent un indice d'infection nouvelle de 1 0/0, les cas douteux traités fournissent (avec un seul malade) l'indice de 0,16 0/0, et nous croyons, par expérience, que si l'on allongeait la statistique portant sur ces cas douteux traités, l'indice d'infection nouvelle ne croîtrait pas, bien au contraire.

A quoi pouvons-nous attribuer ce faible indice d'infection ?

Il faut auparavant que nous analysions ce qu'est un cas douteux.

Un cas *ne saurait être douteux que subjectivement*, en raison d'une *insuffisance de nos moyens d'investigation*.

Mais si cette insuffisance est un fait, et nous savons que nos moyens d'investigation ne sont pas parfaits, *il est inutile de le taire*, et il peut être *dangereux de n'en pas tenir compte*.

Le fait qu'il existe des cas douteux, du point de vue subjectif, détermine, en effet, notre attitude et notre conduite à leur égard. Nous parions pour ou contre l'opportunité du traitement.

Mais la réalité objective est autre, et c'est selon celle-ci que les « cas douteux » en question bénéficient ou non du mode d'action que nous avons adopté.

Dans le cas qui nous occupe, on peut formuler trois hypothèses :

Tous les cas douteux sont des trypanosés méconnus.

Tous les cas douteux sont des indemnes.

Les cas douteux comportent une certaine quantité de trypanosomés méconnus joints à une certaine quantité d'indemnes.

Cette dernière hypothèse étant seule plausible, voici comment il nous semble logique d'interpréter l'insignifiance de l'indice d'infection nouvelle parmi les cas douteux traités :

1° L'élément trypanosomé méconnu, ayant reçu un traitement suffisant, est retrouvé provisoirement blanchi.

2° L'élément indemne bénéficie de l'effet prophylactique acquis par le blanchissement des trypanosés certains et méconnus.

3° Hypothèse : on peut aussi se demander jusqu'à quel point cet élément indemne peut être prémuni contre l'infection, de par l'application du traitement arsenical qu'il a reçu.

Notons que ce traitement a été échelonné sur au moins 6 semaines théoriques, et pratiquement, sur environ 12 semaines.

TABLEAU STATISTIQUE N° 1
ÉTAT D'INFECTION TROUVÉ LORS DU PREMIER EXAMEN

1° Centres de la série n° 1 (Premier examen en juillet 1926).

Population	Examinés	Trypanosés	o/o
Kateba	1 998	157	7,8
Tshimbalanga	1.470	200	13,6
Mwamba Gufulu	1.713	148	8,7
Total	5.181	505	9,7

2° Centres de la série n° 2 (Premier examen en mars 1926).

Population	Examinés	Trypanosés	o/o
Kamwenansapo	8.374	806	9,6

TABLEAU STATISTIQUE N° 2
INDICES D'INFECTION RELEVÉS PARMI LA POPULATION CI-DEVANT
NON INFECTÉE

Ci-devant indemnes	Revus	Trypanosés	Indice d'inf.	Grosses form. typ	Total Tryp. + GF.	o/o Tryp. + GF.
Kateba	302	4	1,3 o/o	2	6	2,00
Tshimbalanga	335	5	1,5	1	6	1,76
Mwamba Gufulu	1.262	10	0,78	8	18	1,42
Total	1.899	19	1,00	11	30	1,58

1° Centres de la série n° 1 (Réexamen en mai-juin 1927) (après 10 mois).

Nota : Le nombre de ci-devant indemnes revus à Kateba et Tshimbalanga est très faible. La raison est qu'en 1926, nous avons appliqué préventivement du 205 BAYER à un grand nombre d'indemnes de ces groupements. Or, ces derniers sujets n'entrent pas en ligne de compte ici : nous n'envisageons ici que les anciens indemnes non bayérisés.

Un seul dormeur parmi les 10 trypanosomés trouvés à Mwamba-Gufulu.

Ci-devant cas douteux	Revus	Trypa- nosés	Indice d'inf.	Grosses form. typ.	Total Tryp. + GF.	o/o Tryp. + GF.
Kateba	369	1	0,350/0	0	0	0,25
Tshimbalanga .	106	0	0	0	0	0
Mwamba Gufulu	121	0	0	0	0	0
Total . . .	596	1	0,16	0	1	0,16

2° Centres de la série n° 2 (Réexamen en mars 1927 (après 12 mois).

Ci-devant non infectés	Revus	Trypa- nosés	Indice d'inf.	Grosses form. typ.	Total Tryp. + GF.	o/o Tryp. + GF.
Kamwenansapo.	6.502	402	6,180/0	134	536	6,61

Nota : Sur 402 nouveaux trypanosés, 57 sujets ont été trouvés dormeurs.

RÉSUMÉ

Nous avons eu l'occasion de comparer, au point de vue prophylactique, les résultats pratiques acquis par deux méthodes différentes de traitement.

Une série de centres n° 1 avait été soumise au régime suivant : traitement des trypanosomés certains, et, par surcroît, des cas douteux (ganglionnaires typiques ponctionnés négativement).

Dans une série de centres n° 2, les trypanosomés certains seuls avaient été traités.

De part et d'autre le premier examen avait décelé une infec-

tion moyenne de 9,5 o/o. L'examen avait été fait d'une façon analogue. Le diagnostic de trypanosomiase avait été posé d'après les mêmes principes. De part et d'autre, il a été procédé exactement de la même façon au réexamen. Celui-ci a été fait après un délai analogue, soit 10 mois pour la série n° 1 et 12 mois pour la série n° 2.

Le réexamen a montré un égal et excellent résultat thérapeutique, obtenu de part et d'autre sur les trypanosomés certains traités.

Nous passons sur les pourcentages d'infection trouvés parmi la population nouvelle (ayant échappé au premier examen) et qui ne sauraient nous documenter.

Sur la population ancienne revue (trypanosomés anciens exceptés), les indices d'infection nouvelle ont été trouvés égaux :

à 0,80 o/o dans la série n° 1 (dormeurs 0,04 o/o de la population) ;

à 6,18 o/o dans la série n° 2 (dormeurs 0,87 o/o de la population).

Dans la série n° 1, l'indice d'infection de 0,80 o/o se décompose en :

0,16 o/o parmi les anciens cas douteux traités ;

1 o/o parmi les anciens indemnes.

Conclusions. — Une différence aussi sensible dans les résultats prophylactiques ne peut s'expliquer, dans le cas présent, que par la différence dans les méthodes de traitement.

Nos conclusions s'appuient sur deux propositions :

1° Les résultats positifs de l'examen de la lymphe ganglionnaire sont péremptoires.

2° Les résultats négatifs ne sont pas péremptoires, surtout dans la pratique itinérante.

Et, par conséquent :

L'examen microscopique de la lymphe ganglionnaire est nécessaire dans la pratique itinérante. Lui seul peut éclairer notre opinion, baser relativement mais solidement nos statistiques.

Il est insuffisant, du point de vue thérapeutique et prophylactique, si ses résultats négatifs, considérés comme péremptoires, déterminent l'abstention.

En régions infectées, les ganglionnaires typiques examinés avec résultat négatif, demeurent des cas douteux. Ils comprennent un certain nombre de trypanosomés méconnus par l'objectif.

Une bonne méthode ne peut omettre de traiter ces trypanosomés méconnus, sous peine de les retrouver au cours des examens futurs grevant les indices d'infection « nouvelle », ayant entre temps évolué vers la troisième période, et répandu l'infection autour d'eux.

Or, les conditions et difficultés de travail, en *pratique itinérante*, permettent rarement de répéter les examens de lymphes sur un même sujet. L'addition d'autres techniques diagnostiques, délicates, risque de compromettre la qualité générale du travail ou de restreindre exagérément son champ d'action.

La solution la plus simple, la plus rapide et la plus efficace, consiste donc, en régions infectées, à traiter les trypanosomés certains, et par surcroît, en bloc, les cas qu'un examen microscopique négatif, a fait classer comme reliquat douteux.

Les quelques inconvénients d'une thérapeutique ainsi étendue, n'entrent pas en ligne de compte, devant les dangers certains de l'abstention.

Le Paludisme à Hagiang (Tonkin),

Par P. DOROLLE,

Notes pour servir à l'étude du Paludisme dans la haute-région Tonkinoise.

Hagiang, chef-lieu du troisième Territoire militaire du Tonkin, situé par 25 G, 40 nord et 114 G, 5 est, à une altitude de 187 m., sur la rivière Claire, à 20 km. environ de la frontière du Yunnan, est considéré comme un des postes les plus malsains du Tonkin. La triste réputation d'insalubrité qu'il partage avec quelques autres centres de la haute et de la moyenne région en fait redouter le séjour par les Annamites du Delta tonkinois : les fonctionnaires indigènes n'y viennent généralement que contraints et forcés — les tirailleurs tonkinois obligés d'y faire un séjour de trois ans n'ont pas de plus cher désir que de redescendre au Delta — les coolies recrutés par les Travaux Publics parmi les plus misérables habitants de la basse région n'y restent, que le temps strictement nécessaire pour amasser un petit pécule et s'enfuient vers le village natal. Enfin, pour les forçats envoyés au pénitencier, Hagiang a toujours été la ville fatale et elle l'est encore.

Il est donc intéressant d'étudier avec quelques détails les facteurs qui conditionnent cette insalubrité.

Plus de dix-huit mois de séjour m'ont permis de rassembler

quelques documents — et j'ai cherché à en tirer les éléments d'une monographie du paludisme à Hagiang (1).

Loin de toute bibliothèque, je ne peux rien connaître de ce qui a été écrit avant moi sur la Malaria dans la Haute-Région : on s'expliquera ainsi l'absence de toute bibliographie. De même ce travail n'aura ni l'ampleur ni la précision que d'autres — plus qualifiés en malariologie — auraient pu lui donner. On voudra bien m'en excuser en songeant que les multiples besoins qui accaparent un médecin isolé ne lui laissent guère de temps pour les recherches de laboratoire et pour les investigations personnelles.

Situation et climat. — La ville de Hagiang est bâtie à une faible altitude (187 m.) sur la rive droite de la Rivière Claire. Au nord, l'horizon est barré par la chaîne du Dam Cao qui dresse ses dents de scie à près de 1.000 m. En deçà, un mamelon, parallèle et moins élevé, limite un couloir où passe la Rivière Claire : elle en sort pour décrire un coude brusque et prend une direction nord-sud, quelques centaines de mètres avant Hagiang. À l'est, sur la rive gauche, s'élève le massif abrupt du Coc-Ho (800 m.). Au sud-ouest, un piton boisé, le « Bonnet Phrygien » se continue avec des mamelons moins élevés qui complètent l'encerclement de Hagiang. Il n'est à ce cirque qu'une seule ouverture, au sud, par où s'écoule la Rivière Claire.

La ville s'élève, partie au fond de la cuvette, partie sur les premières pentes du mamelon nord, couronné par le réduit de la défense. Sur la rive gauche s'élève un faubourg chinois « Yèn Bièn », et une seule construction européenne. Bien tracée, à rues larges et droites, la ville de Hagiang présente un aspect plaisant et propre. Mais il existe en maints endroits, soit dans l'agglomération même soit à ses abords immédiats, des zones de brousse non défrichée, des fossés recouverts d'herbages et d'arbustes. À quelques centaines de mètres des bâtiments commencent les pentes des mamelons, tantôt couverts d'une brousse épaisse, tantôt d'une forêt impénétrable. Enfin, aucune séparation ne règne entre la ville indigène et la ville européenne. Autour des logements des Européens, s'élèvent des paillotes misérables.

(1) Je dois remercier mon camarade et ami, le Médecin-Major GUILLAUME, Médecin Chef de l'Ambulance alors que j'étais Médecin des troupes, qui m'a ouvert son laboratoire, me permettant ainsi de commencer les recherches que j'ai poursuivies après lui avoir succédé. Une centaine d'examen de sang ont été pratiqués avec sa collaboration, de décembre 1925 à mars 1926 ; et la première idée de ce modeste travail est sortie de nos conversations, au temps — trop bref — où nous nous sommes trouvés réunis ici : bien des opinions émises plus loin sont le fruit de nos réflexions communes et de nos amicales discussions.

La population fixe peut être évaluée à environ 1.500 âmes.

1.000 civils indigènes (Annamites, Chinois, Thos, etc...).

300 à 350 tirailleurs et miliciens.

150 prisonniers.

20 à 30 Européens,

auxquelles il convient d'ajouter une population instable importante : sampaniers annamites de la Rivière Claire et caravaniers chinois.

En fait de *cultures*, il n'existe dans la ville même que quelques jardins potagers appartenant à des Européens. Aux alentours, quelques indigènes font un peu de culture maraîchère. Puis c'est, très près, dans la vallée de la Rivière Claire ou d'affluents, la rizière. Plus haut, sur les pentes des montagnes, les Mans cultivent le riz de montagne qui ne nécessite pas l'irrigation. Mais dans la vallée, nous ne trouvons que des rizières étagées en gradins souvent harmonieusement disposés sur les pentes douces des collines. Elles sont irriguées de mars à octobre, et sauf dans quelques bas-fonds, l'eau y est courante et limpide.

Comme *élevage* : rien. Dans la ville même, nous ne trouverions pas 30 bœufs ou buffles. Aux environs immédiats, les indigènes ne possèdent que les animaux strictement indispensables pour leurs travaux.

Le *climat* est celui de toute la Haute Région Tonkinoise, humide toute l'année, chaud de mai à octobre, plus frais en mars-avril et en novembre, souvent froid en décembre et janvier. La saison des pluies débute en moyenne à la mi-juin et se termine en octobre. Il s'agit ici d'un climat de montagne, toujours plus heurté et plus capricieux que celui des plaines : les changements brusques sont fréquents, et, au printemps, des différences de 15° entre deux jours consécutifs peuvent s'observer.

Intensité de l'endémie palustre. — La malaria règne ici en maîtresse : en dehors d'elle, il n'est aucune maladie endémique ou épidémique. Le choléra est inconnu, la dysenterie bacillaire exceptionnelle; la variole qui frappe les populations chinoises voisines ne se manifeste pas à Hagiang; la dysenterie amibienne, exceptionnelle chez les Européens et les Tirailleurs est rare dans le reste de la population. Quelques chiffres montreront l'intensité de l'endémie palustre :

Chez les Européens. — Sur 34 Européens (hommes, femmes et enfants) présents à Hagiang le 31 décembre 1926, 27 avaient présenté dans le cours de l'année des manifestations palustres, soit 79 0/0.

Chez les tirailleurs. — Plus de 80 0/0 des tirailleurs en service à Hagiang ont présenté des accès en 1926; et sur 264 entrées

d'indigènes à l'Ambulance, 121 étaient dues au paludisme, soit 45,83 o/o.

Dans la population civile indigène. — Ici il est impossible de donner des chiffres portant sur l'ensemble; nous ne pouvons nous baser que sur l'Hôpital indigène où 83 o/o des malades ont été des paludéens.

Au pénitencier. — 90 o/o des prisonniers ont présenté au cours de l'année des manifestations palustres, et le paludisme a motivé 63 o/o des entrées à l'Infirmerie.

C'est dire que les trois quarts des Européens, plus des trois quarts des tirailleurs, tous les prisonniers — ou presque — sont atteints par la Malaria qui occasionne près de la moitié des entrées à l'Ambulance, plus des trois quarts des entrées à l'Hôpital indigène, près des deux tiers des entrées à l'Infirmerie de la Prison.

En ce qui concerne la *mortalité*, on peut s'attendre à ce que le paludisme occasionne un grand nombre de décès parmi une population misérable et insouciant. Voici les chiffres pour 1926 :

Aucun décès pour paludisme chez les Européens et les tirailleurs.

A la garde indigène, sur 4 décès 2 sont dus au paludisme (encore qu'un des deux restants ait été causé par une rupture de la rate), soit tout au moins 50 o/o.

Dans la population civile, sur 68 décès constatés médicalement 23, soit 38,81 o/o peuvent être avec certitude rapportés au paludisme.

Au pénitencier, sur 65 décès, 34 sont dus au paludisme, soit 52,30 o/o.

Rapportés au chiffre de la population ces données montrent que sur 1.500 habitants, le paludisme en a tué en une année 59, soit 39,30 o/oo. *Plus du trentième de la population meurt de Malaria chaque année.*

Dans son cirque pittoresque de forêts et de montagnes, Ha-Giang est donc bien, suivant la formule saisissante d'un écrivain qui y vécut « la cité de la fièvre et de la mort » (1).

Influence des races. — Indépendamment des Annamites (fonctionnaires, tirailleurs, domestiques, artisans, petits commerçants) et des Chinois cantonnais (commerçants) et Yunnanais (coolies, caravaniers) races étrangères à la région et qui ne vivent que dans quelques centres, le troisième Territoire est peuplé de races diverses.

Les *Thos* vivent dans les vallées basses, sauf quelques tribus

(1) H. MARQUET. *De la rizière à la montagne.*

fixées sur des plateaux élevés (Quan Ba, 800 m.) ou dans les hautes vallées (Haut Song Chai, vallées du Dong Quang).

Les *Meos*, race rude et prolifique, vivent aux plus grandes altitudes, cultivant pavot à opium et maïs dans le creux des rochers.

Les *Mans*, également montagnards, plus paisibles, cultivent le riz de montagne et le thé.

Les *Nungs*, qui sont peut-être des métis Thos-Chinois, vivent à des altitudes moyennes et se fixent même parfois dans les basses vallées. D'autres races, moins importantes et qui tendent à disparaître, *Lolo*, *Lati*, *Giai* sont toutes montagnardes.

Les individus de ces diverses races résistent très différemment au paludisme. Et à ce point de vue, il faut classer la population du Territoire en deux grandes catégories :

Les habitants des vallées où règne l'endémie palustre.

Les habitants des montagnes où le paludisme n'existe pas.

Pour exemples de la première catégorie, prenons les Thos du chau de Vi Xuyèn (région de Hagiang) ou du chau de Bac Quang (vallée de la Rivière Claire, en aval) ou encore les Nungs de Hagiang, où les Chinois fixés ici. Examinant 74 enfants thos dans les écoles du chau de Bac Quang, j'ai trouvé 63 grosses rates, soit près de 84 o/o. A l'école de Hagiang, l'index est de 70 o/o. Voilà donc deux régions où les trois quarts des enfants sont impaludés et présentent une grosse rate. Or nous recrutons dans ces régions la plupart des tirailleurs de races montagnardes et des miliciens. Précisément ce sont eux qui fournissent le moins de malades. En 18 mois, je n'ai vu que quatre tirailleurs thos à l'Ambulance pour paludisme. Dans les villages « la fièvre », l'accès franc est à peu près inconnu. Mais les adultes de ces régions sont fréquemment atteints de céphalée. Sur les routes, dans les rizières, parmi nos tirailleurs même, on voit souvent des hommes qui portent au front une ecchymose circulaire, trace d'une ventouse à la mode chinoise, destinée à atténuer le mal de tête. J'ai eu souvent l'occasion d'examiner des Thos, des Nungs, des Chinois, au moment où ils accusaient cette céphalée. La température centrale dépasse rarement 37°5, il n'y a eu ni frisson, ni sueur. Mais l'examen du sang montre souvent des formes — rares il est vrai — de *Plasmodium præcox*, schizontes et gamètes. Et la quinine guérit cette migraine. En réalité, il s'agit d'une forme fruste du paludisme. Or l'opinion comme ici est que les habitants des vallées ne sont pas sensibles au paludisme. Bien au contraire, il faut admettre que nés et élevés dans une région malarigène, ils présentent tous dans leur enfance des manifestations palustres qui se traduisent par des splénomégalias fréquentes, et qu'ils acquièrent à la longue non une immunité, mais

une certaine accoutumance au virus palustre qui ne se manifeste chez les adultes que par des formes frustes et discrètes, toujours bénignes.

Dans la deuxième catégorie se rangent toutes les races : Méos, Mans, Lati, etc... et ceux des Thos et des Nungs qui vivent dans les hautes vallées ou sur les plateaux. Là, pas de paludisme ou presque. L'index splénique relevé chez les enfants au cours de mes tournées au début de 1926 était dans le Dong-Quang le pays Meo :

De 1,5 o/o à Dong Van (1.000 m.).

De 0 o/o à Chang Poug (1.810 m.).

De 0 o/o à Pho Bang (1.400 m.).

Dans la vallée du Haut Song Chai et dans les montagnes qui la bordent au nord (pays habité par des Nungs, des Mans, des La-tis), je notais :

Moins de 1 o/o à Man Mei (1.000 m.).

Moins de 2 o/o à Xin Man (1.400 m.).

Les adultes, quand ils vivent dans leur montagne, ignorent la fièvre (les garnisons de nos postes restent d'ailleurs indemnes). Mais dès que le montagnard (quelle que soit sa race) descend à Hagiang, il subit les atteintes de la Malaria. Pour lui, la vallée c'est la mort. Et Ha-giang, cette ville où l'on meurt, il la redoute tellement qu'il n'est pas rare de voir des Méos appelés en témoignage au Tribunal, arrivés juste pour l'audience après une étape de 30 ou 35 km. repartir le soir même, préférant les fatigues du chemin aux risques de la vallée. Les coolies qui m'apportent des malades à l'Ambulance, leur fardeau déposé, ne songent qu'à reprendre au plus vite la route qui les éloigne de Hagiang; les Méos surtout en ont une terreur presque comique : si on leur offre quelques comprimés de quinine, ils les croquent avec une apparente satisfaction et satisfait de cette médication préventive s'en vont coucher à 20 ou 25 km. d'ici.

Et de fait, la vallée leur est fatale : incarcérés à la prison, incorporés à la garde indigène, les montagnards font rapidement des formes intenses et graves, souvent rebelles au traitement. J'ai vu deux miliciens de race tho ou la-ti, originaires de la vallée du Haut Song Chai, atteints d'accès comateux survenus brutalement, mourir en quelques heures malgré la précocité de l'intervention thérapeutique : ils étaient à Hagiang depuis deux ou trois mois. D'autres font des formes rémittentes ou continues sévères, tel un jeune Linh-Co (milicien au service des mandarins), Man de la région de Lao Tchay (1.000 à 1.500 m.) dont la température se maintient au-dessus de 38° pendant onze jours malgré l'injection quotidienne de 2 g. de quinine (*Plasmodium præcox* et *vivax*).

A la Prison, les montagnards même condamnés à de courtes peines, meurent en grand nombre et presque toujours de paludisme aigu ou de cachexie consécutive à des atteintes répétées. On est frappé de la violence des réactions chez ces sujets et de leur résistance au traitement. Je viens tout récemment d'observer un prisonnier Méo de 30 ans, vigoureux gaillard incarcéré depuis six semaines qui fit un accès à 40° avec présence de *præcox*. Traité *immédiatement* par l'injection de 2 g. de quinine, répétée *quotidiennement*, il n'en fit pas moins une fièvre rémittente de 13 jours, la courbe oscillant entre 39°5 et 40° le soir et 38°5 et 39° le matin, et est arrivé à un état d'asthénie et d'amaigrissement extrême. On pourrait multiplier les exemples. Un au moins est frappant, car il montre la sensibilité des montagnards au virus palustre, et la rapidité avec laquelle le paludisme évolue chez eux. Une famille Méo de Dong Van descend à Ha-Giang en plein été pour témoigner au tribunal, et reste à peine 48 h. ici. Les cinq personnes qui la composaient présentèrent toutes dans le mois suivant des phénomènes que je n'ai pas observés moi-même, mais qui, d'après les récits qui m'en ont été donnés, étaient manifestement palustres. Trois moururent et deux finirent par guérir. Bien entendu ils n'avaient eu comme soins que les incantations d'un sorcier.

De tout ceci ressort nettement, il me semble, que les races de la Haute Région sont extrêmement sensibles au paludisme, au moins autant que les races européenne et annamite.

Les individus qui vivent dans les régions élevées où le paludisme est inconnu s'infestent rapidement et sévèrement dès qu'ils descendent dans les vallées. Ceux qui sont fixés à demeure dans ces vallées malarigènes, qui y sont nés, contractent le paludisme dès leur enfance, et les infestations répétées se traduisent par des splénomégalias presque constantes (70 à 80 o/o) : mais ils acquièrent ainsi une certaine accoutumance au virus palustre et ne présentent plus à l'âge adulte que des manifestations anodines. La race ici n'intervient pas : les Thos des basses vallées sont très rarement atteints à l'âge adulte, alors que leurs congénères des hautes vallées sont extrêmement sensibles — il en est de même pour les Nungs. Chez les Méos eux-mêmes, on peut trouver un exemple de cette adaptation : la seule tribu fixée dans une basse vallée, à Kan-Ti (environ 300 m.) ne redoute pas plus le paludisme que les autres races vivant à la même altitude, alors que nous avons dit quelle est la sensibilité des autres Méos à la Malaria. *Quelle que soit la race envisagée, on peut dire que c'est le fait d'être soumis à des infestations répétées pendant l'enfance qui donne aux habitants des vallées leur apparente immunité, qui n'est qu'une accoutumance au virus malarique.*

Ha-Giang est un foyer palustre intense, et l'endémie y est constante : depuis 7 ans, les chiffres des entrées à l'Ambulance pour paludisme n'ont pas sensiblement varié.

Les moustiques cependant sont rares. C'est un fait d'observation courant qui frappe quiconque vient du delta. Une bonne partie de l'année, la moustiquaire ne serait pas indispensable, et, même aux mois chauds, il est possible de rester immobile en plein air, le soir, sans être incommodé par les insectes piqueurs.

Et parmi les moustiques, peu abondants dans l'ensemble, les anophèles sont les plus rares. Sur 350 individus capturés en des points différents, à la fin de l'après-midi et dans la soirée, voici les résultats obtenus :

Genre	<i>Anophèles</i>		<i>Culex</i>		<i>Stegomyia</i>		Total des culicidés déterminés	
Sexe :	♂	♀	♂	♀	♂	♀		
Nombre {	p. sexe . . .	0	10	10	195	30	135	350
	p. genre . . .	10		205		135		
Proportion 0/00 par genre.		28		596		386		

On voit que le genre *Anopheles* n'est représenté que par 28/1000 des individus examinés. Etant donnée la rareté relative des moustiques, on se rend compte du très petit nombre d'anophèles qui fréquentent le groupement urbain de Ha-Giang.

L'abondance des moustiques varie bien entendu avec les saisons : à la saison froide on n'en trouve pour ainsi dire pas ; ils font leur apparition avec les premiers beaux jours, diminuent au moment des grandes pluies pour augmenter de nouveau en fin de saison chaude. Sur leurs mœurs rien à dire que de très classique, plus nombreux dans les bâtiments à rez-de-chaussée qu'aux étages, dans les logements abrités que dans les maisons bien ventillées, ils se cachent aux heures lumineuses ; les stégomyia sortent les premiers et piquent surtout au moment du coucher du soleil ; les rares anophèles que l'on peut observer piquent au contraire à la nuit close.

Où gisent leurs larves ? En ce qui concerne les anophèles je n'ai pu résoudre cette question primordiale. Les loisirs m'ont manqué, il est vrai, pour pratiquer une recherche systématique

des gîtes à larves par l'exploration méthodique d'un périmètre donné autour de Ha-Giang. Je me suis contenté de profiter de toutes les occasions pour examiner les collections d'eau que je rencontrais sur mon chemin. J'ai exploré ainsi un grand nombre de rizières, de ruisselets, de mares, de trous d'eau laissés par la décrue, de flaques et de prairies à demi-inondées. La plupart du temps à la simple inspection, j'ai joint la pêche avec une épui-sette de tulle ou avec un récipient de fortune : depuis dix-huit mois, *je n'ai jamais pu voir à Ha-Giang une larve d'anophèle*. Voici quelques exemples pris parmi les plus typiques :

A) En juin, en août, en septembre, c'est à-dire lorsque la température (à l'ombre) varie entre Mn 24-28 et Mx 32-35, j'ai visité un vaste groupe de rizières étagées à 1.000 m. environ de l'agglomération. L'eau est fournie par des sources, très limpide, légèrement courante (vitesses relevées : 1 m., 1 m. 30, 0 m. 80 à la minute). Un mamelon situé au sud-ouest abrite une grande partie des rizières pendant les heures chaudes. Naturellement, en plus des tiges de riz, herbages variés. Ni au centre, ni aux abords, en plusieurs endroits, je n'ai trouvé de larves d'anophèles. Par contre : larves de libellules, araignées d'eau, têtards de grenouilles en grand nombre.

B) Aux mêmes époques j'ai visité attentivement une vieille canalisation en bambou, placée à 1 m. environ du sol, le long d'un chemin, à proximité du camp des tirailleurs. L'eau claire qui fait goutte à goutte par les interstices tombe sur un sol schisteux où elle forme des masses limpides, herbeuses et toujours renouvelées. *Pas de larves d'anophèles*, mais des larves de libellules, et des têtards de grenouilles.

Or, entre le groupe de rizières (A) et le groupe de petites mares (B) se trouvait une vaste case où logent des familles de tirailleurs. Au moment même où mes recherches de larves échouaient, on y capturait quelques anophèles. C'est d'ailleurs parmi les tirailleurs et les familles habitant ces cases que j'ai eu le plus de paludéens.

Donc, près d'un groupement humain où sévit le paludisme, visité par des anophèles (rares il est vrai), la recherche des larves reste négative dans des pièces d'eau qui constitueraient des gîtes classiques.

C) En juillet, août et octobre, j'ai visité à maintes reprises un groupe de rizières légèrement étagées situées en bordure de la Rivière Claire, non loin de l'Hôpital Indigène. L'eau, fournie par un ruisselet est légèrement trouble aux jours de pluie. Aucun ombrage. *Pas de larves de moustiques*, quelques têtards de grenouilles. Mais par deux fois, dans des trous laissés par

les pieds des buffles dans la terre molle, au voisinage de la rizière j'ai trouvé des larves de culicinés, qui, élevées, m'ont donné un stégomyia.

D) Auprès de l'Hôpital Indigène où les moustiques sont assez nombreux (je n'y ai jamais capturé d'anophèles), siègent des mares, des flaques, où à plusieurs reprises j'ai trouvé des larves de *Culex*.

Il en est de même dans la citerne de l'Hôpital. Auprès de l'Hôpital également, dans le bassin naturel où se déverse une source limpide, abritée par des buissons, je n'ai jamais trouvé d'anophèles mais des larves de *Culex*.

En ce qui concerne les culicinés, qui ne nous intéressent guère, leurs gîtes sont variés à l'infini. Nous venons d'en rencontrer quelques-uns en cherchant les anophèles. J'ai eu l'occasion d'en trouver d'innombrables, et très classiques (baquets d'eau, boîtes vides, lavabos, etc...); un au moins fut inattendu : dans un pot de grès contenant de la colle de bureau, à la pharmacie de l'Ambulance, j'ai trouvé une véritable purée de larves qui élevées dans leur milieu natal (gomme arabique et eau) sont parvenues au stade parfait de stégomyia.

Pour en revenir aux anophèles, je ne suis pas le premier à constater leur rareté et la difficulté de découvrir leurs gîtes. Mon prédécesseur, le médecin-major P. GUILLAUME écrivait dans un rapport en 1925 :

« Les anophèles sont peu abondants..... La rareté des moustiques en général avait frappé nos prédécesseurs..... Si l'anophèle n'abonde pas, du moins se multiplie-t-il dans des gîtes « difficiles à atteindre et à déceler ! »

En matière de gîtes à anophèles, j'en suis donc réduit aux hypothèses. S'ils sont introuvables dans les rizières étagées à eau limpide, dans les sources, les flaques permanentes d'eau claire, je crois que leur absence y est due d'abord à leurs ennemis naturels : têtards, libellules, insectes carnassiers divers qui abondent dans toutes ces collections d'eau et peut-être aussi dans certains cas à une trop vive exposition à la lumière.

Mais il faut bien admettre qu'il existe des gîtes : je pense qu'ils sont dissimulés dans les mamelons rocheux couverts d'une inextricable brousse ou d'une forêt impénétrable qui environnent Ha-Giang et qui commencent, nous l'avons vu, à quelques centaines de mètres des maisons. Il est possible que là des trous de rochers, des sources cachées sous la végétation fournissent à l'anophèle l'eau nécessaire au développement de ses œufs. Ce n'est qu'une hypothèse, mais la seule possible à mon sens.

Je n'ai pas eu le loisir de pratiquer la détermination de l'index

anophélique. Au reste, la rareté des anophèles nécessiterait une chasse continuelle pour récolter un nombre d'individus permettant une statistique. Tout me porte à croire d'ailleurs qu'un nombre élevé d'insectes est infesté. Et en effet la population indigène constitue un réservoir où le rare anophèle puise presque à coup sûr un sang virulent.

Le réservoir de virus. — Le temps m'a manqué pour rechercher l'index plasmodique chez les indigènes, ce qui nous donnerait des chiffres précis. J'ai dû me contenter de rechercher l'index splénique chez les enfants d'une part, chez les tirailleurs annamites ayant plus d'un an de séjour d'autre part.

Je note comme grosse rate, toute rate débordant le rebord des fausses côtes. Comme il n'existe dans la région aucune maladie chronique autre que la Malaria susceptible de donner des splénomégalias, on peut admettre que la constatation d'une telle rate signifie paludisme.

Voici les chiffres obtenus par le Docteur GUILLAUME en 1925, par moi en 1926 et 1927 :

I. — *Index splénique chez les enfants (Ecole de Ha-Giang).*

Années	Originaires de la région (thos, nungs, chinois, etc.)		Annamites		Totaux		Index
	Nombre de sujets	Nombre de rates	Nombre de sujets	Nombre de rates	Nombre de sujets	Nombre de rates	
1925							
(D ^r GUILLAUME)	25	17	37	22	62	39	62,90 o/o
1926	38	27	40	28	78	55	70,51 o/o
1927	32	24	51	33	83	57	68,67 o/o
Index moyen des trois années.					223	151	67,71 0/0

II. — *Index splénique chez les tirailleurs annamites ayant plus d'un an de séjour à Ha-Giang.*

Années	Nombre de sujets	Nombre de rates	Index
1925 (D ^r GUILLAUME)	35	22	62,85 o/o
1926	41	24	58,53 o/o
1927	32	21	60,56 o/o
Index moyen des trois années	108	67	60,22 0 0

Ainsi à Ha-Giang près de 70 o/o des enfants, et plus de 60 o/o des tirailleurs annamites séjournant depuis plus d'un an sont porteurs d'une grosse rate. On peut admettre que dans la population annamite (coolies artisans, etc...) il doit en être de même. C'est dire la richesse du réservoir de virus que constitue l'agglomération de Ha-Giang.

En résumé, nous trouvons donc un *anophèle rare*, réduit par contre à piquer exclusivement l'homme, étant donné l'absence presque complète de bétail; une population à index splénique élevé, telle que l'insecte vecteur s'infeste presque à coup sûr; enfin l'absence de séparation entre la ville européenne et la ville indigène qui sont confondues. Toutes ces conditions suffisent pour expliquer l'intensité et la permanence de l'endémie palustre, pour expliquer aussi pourquoi les Européens lui payent un aussi lourd tribut (79 o/o d'Européens impaludés).

..

Le parasite. — Sur 643 examens de sang pratiqués dans des cas où le paludisme paraissait cliniquement certain, j'ai obtenu :

419 résultats positifs ;

232 résultats négatifs.

Soit 65 o/o environ de résultats positifs; et dans ces cas où l'examen a décelé des parasites, j'ai trouvé les diverses variétés d'hématozoaires dans les proportions suivantes :

Plasmodium præcox seul : 258 fois soit environ 62 o/o.

Plasmodium malarix seul : 64 fois soit environ 15 o/o.

Plasmodium vivax seul : 54 fois soit environ 13 o/o.

Pl. præcox et *malarix* associés : 32 fois soit environ 7 o/o.

Pl. præcox et *vivax* associés : 12 fois soit environ 3 o/o.

Je n'ai jamais rencontré l'association *malarix-vivax*, ni de triple infestation.

Si maintenant nous tenons compte de la fréquence absolue de chaque espèce de parasite, nous obtenons les chiffres suivants :

Plasmodium præcox a été vu 302 fois.

Plasmodium malarix a été vu 96 fois.

Plasmodium vivax a été vu 65 fois.

C'est donc, et de beaucoup le parasite de la tierce maligne qui domine le tableau. Loin derrière, viennent ceux de la quarte et de la tierce bénigne.

Plasmodium præcox se présente dans la grande majorité des frottis sous la forme de schizontes annulaires, mono, ou binu-

cléés, dans des globules d'aspect normal. L'abondance en est bien entendu variable, et si dans certains cas on ne découvre le parasite qu'après un long examen du frottis ou en goutte épaisse, dans d'autres cas au contraire, il est très abondant : j'ai pu en compter dans un cas d'accès comateux plus de 15 par champ, avec de nombreux globules biparasités. Les taches chromatères sont rares : sur 302 cas, je n'ai vu les grains de Maurer que 7 fois. Les gamètes, d'aspect classique ne sont pas rares. Quant aux rosaces, je les ai observées à plusieurs reprises dans les frottis d'organes profonds, rate principalement : tantôt très régulières, tantôt moins régulières, à 7 ou 8 éléments.

Plasmodium vivax donne des images classiques, schizontes, formes amiboïdes volumineuses, gamètes, rosaces.

Les grains de Schüffner s'observent fréquemment, mais non constamment, peut-être par suite de colorations défectueuses.

Plasmodium malariae donne des images variées, schizontes allongés, formes en bandes, en cravate, quadrilatères, gamètes à pigment périphérique. Les rosaces sont rares (3 fois sur 96 cas).

Un mot seulement sur les *techniques* employées, frottis toujours et souvent goutte épaisse. Dans les colorations lentes, le GIEMSA L et le STÉVENEL m'ont donné les meilleurs résultats. Pour l'examen instantané, je me suis toujours bien trouvé de la thionine phéniquée préparée suivant la technique indiquée par MARCHOUX (1). Ce colorant donne d'excellents résultats avec *Pl. præcox*.

APERÇU CLINIQUE. — L'*infestation* se fait bien entendu dans la plupart des cas à Ha-Giang même. Mais il faut noter la fréquence des inoculations au cours du voyage de montée à Ha-Giang : la route traverse depuis Tuyên Quang (8 étapes) des régions très peu peuplées mais extrêmement malarigènes (nous avons vu plus haut qu'à Bac Quang, sur cette même route, l'index splénique atteignant 84 o/o chez les enfants). Européens et Indigènes s'infestent fréquemment avant même d'avoir rejoint leur poste, dans les gîtes d'étapes situés sur la route.

Il est pratiquement impossible de déterminer avec certitude le *temps d'incubation* pour les cas observés dans un pays où l'en-

(1) E. MARCHOUX. *Paludisme*, 1922, pp. 90-91.

démie est constante et intense. Cependant certaines observations permettent une approximation suffisante.

En 1926, un enfant européen de 3 ans, n'ayant jamais eu d'accès, arrive avec ses parents, de Hoang Su Phi, poste où le paludisme est rare, et en tout cas, disparaît pendant l'hiver.

Arrivé le 27 avril à Ha-Giang, il présente le 8 mai un accès de fièvre avec phénomènes convulsifs. Un frottis montre *Pl. præcox*. Ici l'incubation a été au maximum de 12 jours.

En mai 1926, un notable Méo, originaire de Pho Bang (1.400 m.) descend à Ha-Giang où il reste 2 jours. De retour chez lui, il présente 13 jours après son départ de Ha-Giang une fièvre rémittente qui, d'après la description qui m'en a été donnée, était manifestement palustre. Il fut d'ailleurs traité et guéri par la quinine. Ici, incubation de 13 à 15 jours.

A l'arrivée de chaque renfort de tirailleurs les cas de paludisme chez les nouveaux arrivants (généralement accès quotidiens ou fièvre rémittente) se déclenchent dans les 15 premiers jours. Même observation chez les coolies et les prisonniers.

En somme on peut fixer à 10-15 jours le temps moyen d'incubation pour le paludisme observé à Ha-Giang.

LES FORMES CLINIQUES observées sont diverses. A part l'accès algide vrai que je n'ai jamais rencontré, je crois avoir observé toutes les formes imaginables du paludisme.

L'ACCÈS ISOLÉ est fréquent chez les tirailleurs soumis à la quinine préventive et chez les Européens. Survenant la plupart du temps dans l'après-midi, rarement la nuit, exceptionnellement le matin, il est dû dans la grande majorité des cas à *præcox*, beaucoup plus rarement à *malariae* et à *vivax*.

LES ACCÈS INTERMITTENTS sont très fréquents, parmi la même catégorie de malades. De beaucoup le plus fréquent est le type tierce, parfois très régulier : j'ai observé sur moi-même une série de sept accès tierce consécutifs, le maximum de la température étant à chaque accès inférieur de deux à trois dixièmes au maximum précédent, l'heure d'apparition avançant légèrement chaque deux jours si bien que le premier acmé étant à 19 heures le septième était à 13 heures (*Plasmodium præcox*).

Le plus souvent le type double tierce apparaît soit au début, soit au cours d'une fièvre à type tierce. Fréquemment aussi un de ces deux types prolonge un fièvre irrégulière.

Le type quarte est tout à fait exceptionnel, *Pl. malariae* occasionnant plus souvent des formes rémittentes que des formes régulières. Je n'ai vu qu'une seule double quarte typique.

Les autres types, septane, bisseptane, s'observent parfois, mais peuvent être fréquemment confondus avec des accès isolés.

Toutes ces formes sont relativement bénignes : on les observe surtout à la visite journalière, ou aux diverses consultations. Au contraire, parmi les malades hospitalisés, la forme courante est la forme rémittente, à courtes oscillations entre 38°, 38°5 et 39°5, 40°. La durée, avec un traitement énergique, varie de 4 à 7 jours en général, encore qu'il soit des cas plus rebelles, et des récurrences fréquentes. Chez les malades vigoureux (tirailleurs), la rémittente, attaquée énergiquement dès le début, se traduit fréquemment par une courbe en lysis tombant en 3 ou 4 jours de 40° à 36°5. La convalescence, rapide chez les sujets en bon état général, est pénible chez les miséreux et les débiles (prisonniers, coolies). Chez certains, le paludisme à forme rémittente aboutit progressivement à une cachexie rapide et à la mort. Ceci est particulièrement vrai pour les montagnards, Méos surtout, et j'en ai cité plus haut un cas à propos de réceptivité de cette race.

LES FORMES COMPLIQUÉES sont variées et fréquentes. C'est à elles que sont dus la plupart des cas mortels.

L'ACCÈS COMATEUX est le plus fréquent. Malheureusement, il est rare que les formes comateuses puissent être observées bien longtemps. Dans la plupart des cas, le malade est apporté à l'hôpital à la période terminale et meurt à peine arrivé. Personnellement, je n'ai vu guérir qu'un seul cas de coma confirmé :

NONG VAN L..., coolie terrassier, est apporté à l'Hôpital Indigène le 24 mai 1927 à 7 heures du matin ; on sait seulement qu'il a eu la fièvre dans la nuit, et qu'il a perdu connaissance vers 4 h. Dès son entrée, l'infirmier lui a fait une injection intramusculaire de 2 g. de quinine. Je le vois environ une heure après : il est franchement comateux, absolument inconscient et insensible ; les muscles sont relâchés, les sphincters incontinents ; la respiration est bruyante, le pouls plein, à 110, la température à 38°9. On pratique des injections de caféine, d'huile éthéro-camphrée. Vers 10 h., le malade commence à s'agiter et prononce quelques mots incohérents ; on lui fait boire un peu de thé. A midi nouvelle injection intramusculaire de 2 g. L'après-midi le malade sort un peu de sa torpeur : à 4 h., il répond par des paroles mal articulées. Le soir, 39°5. Le lendemain matin le malade est hébété, mais conscient. Il reçoit encore 3 g. de quinine en deux fois (intramusculaire). Les jours suivants, 2 g. Au troisième jour il absorbe de la soupe de riz. Au quatrième jour il se lève seul, et sort sur sa demande au huitième jour. Il présente à ce moment une raideur d'attitude tout à fait marquée et une certaine hébétude. L'examen du sang, pratiqué le premier jour avait montré : « Très nombreux schizontes de *Pl. praecox*, quelques croissants. Pigment dans de grands monos ».

Tous les autres cas observés, quel que fût le traitement institué, se sont terminés par la mort.

J'ai tenté plusieurs fois l'injection intraveineuse de quinine, toujours sans succès. Il est inutile de multiplier les observations; je n'en donnerai qu'une seule qui est typique :

LY LAO V..., garde indigène, de race La-ti, âgé de 20 ans, est en service à Ha-Giang depuis trois mois. Peu de temps après son arrivée il a commencé à « avoir la fièvre », a demandé à plusieurs reprises de la quinine à son chef mais ne s'est jamais fait porter malade.

Le 10 septembre 1926, au soir, il se plaint d'avoir la fièvre. Dans la nuit, il a une forte diarrhée et vomit. Le lendemain matin, il se trouve mieux et va à l'exercice, mais il est bientôt pris de frissons violents, puis de vertiges et s'affaisse tandis qu'on le reconduit à la caserne. On le porte à l'Hôpital où je le vois une h. après le début des accidents. Il s'agit d'un homme très vigoureux, même légèrement adipeux. Le faciès est coloré, la respiration stertoreuse, le pouls plein à 120. Température 39°8. Le relâchement musculaire est complet, l'inconscience absolue. Le ventre est souple; on ne trouve rien aux poumons, ni au cœur. Pas de signes méningés. On fait immédiatement 2 g. de quinine-antipyrine en injection intramusculaire, de la caféine et de l'huile éthéro-camphrée.

Un frottis (thionine) montre une grande abondance de schizontes de *Pl. præcox* et quelques formes moins nettes, mal colorées, qu'un frottis coloré au Giemsa devait permettre d'identifier comme des formes quadrilatères et des gamètes à pigment périphérique de *Pl. malarix*.

A 16 heures, le malade est toujours comateux. La température est tombée à 38°. Il y a incontinence des matières, sous forme d'une diarrhée jaunâtre extrêmement fétide. On tente alors une injection intraveineuse de 1 g. 40 de quinine-uréthane dans 250 cm³ de sérum physiologique. Le malade meurt à 17 h. sans avoir repris connaissance.

L'autopsie devait montrer une certaine hypertrophie du foie, mou et jaune-brun, une rate rouge foncé et molle, très hypertrophiée; rien de particulier aux reins. Le grêle est rempli de matières liquides jaunâtres. Le cerveau présente un léger piqueté hémorragique; les méninges, rien d'anormal.

Un frottis de pulpe splénique montre de nombreuses formes de *Pl. præcox*: schizontes (2 à 5 par champ) et gamètes en croissant, et quelques très rares formes en bande et, quadrilatères de *Pl. malarix*. Un frottis de sang des méninges montre seulement de rares schizontes de *Pl. præcox*, pas de *Pl. malarix*.

Ici l'accès comateux a été la première manifestation grave qu'ait présenté ce jeune montagnard: les accès qu'il avait présentés depuis son arrivée à Hagiang ne l'avaient pas empêché de continuer son service. A noter, avant l'accès et au cours du coma, une intense diarrhée. D'autre part, une fois de plus, l'injection intraveineuse (peut-être trop tardive) est restée sans effet. Enfin et surtout c'est le seul cas mortel où j'aie constaté la présence d'une association (*Pl. præcox* et *Pl. malarix*). Les deux formes coexistaient dans le sang périphérique et dans la rate.

ACCÈS CONVULSIFS. — Chez les enfants, la forme la plus fréquemment mortelle est un accès comateux, compliqué de con-

vulsions, parfois extrêmement intenses et pouvant aboutir à une véritable tétanisation. A la fin de l'été 1926, j'en ai observé deux cas où le caractère tétaniforme des convulsions était particulièrement marqué :

X..., 4 ans, fils d'un fonctionnaire indigène a présenté assez fréquemment « de la fièvre », mais ne reçoit de quinine que de loin en loin, un demi-comprimé au moment des accès les plus violents. Le 16 octobre 1926 à midi, soignant sa mère atteinte de paludisme rémittent grave j'avais vu l'enfant parfaitement bien portant. A 5 h. je suis appelé d'urgence. L'enfant est couché, la face congestionnée, les mâchoires serrées, les yeux révulsés, le corps rigide. J'apprends que vers 1 h. l'enfant s'est plaint de souffrir de la tête, puis qu'il a eu quelques frissons, de la fièvre et qu'à 4 h., il a présenté des secousses convulsives qui ont cessé depuis quelques instants, faisant place à cette rigidité.

Le pouls est incomptable, petit. La température rectale est supérieure à 43°, autant que j'en puis juger, car la limite est supérieure à 43°, autant que j'en puis juger, car la limite de graduation de mon thermomètre (42°) est largement dépassée.

Je pratique une injection intramusculaire de 0 g. 80 de quinine-urétrane, une injection d'huile éthéro-camphrée, un lavement avec 2 g. de bromure de potassium et 10 gouttes de teintures de belladone et un grand enveloppement tiède. La contracture cesse peu après mon arrivée et l'enfant présente une série de secousses cloniques. Dans l'intervalle des convulsions, la respiration est stertoreuse, et il s'échappe des lèvres un peu d'écume blanche. A 6 h., les convulsions disparaissent, l'enfant reprend connaissance, répond à son nom, demande à boire. On donne un peu de thé qui provoque un vomissement de bile. La température est alors de 39°2, le pouls à 100, la respiration rapide mais régulière ; la face se couvre de sueurs. Considérant l'accès comme terminé, je quitte le malade après avoir fait un frottis de sang.

A 9 h., je suis appelé de nouveau. Après avoir dormi une h., l'enfant s'est agité, a crié, et a présenté de nouvelles convulsions. Je le trouve dans le même état qu'à 5 h., en pleine contracture. La température est à 41°7, le pouls incomptable. Je pratique une nouvelle injection de quinine (0,40), une injection d'éther et un enveloppement tiède. La contracture augmente, l'enfant est maintenant en opisthotonos complet, la respiration se fait par brèves inspirations de plus en plus espacées. La face se cyanose, et l'enfant meurt à 21 h. 45, malgré toutes les tentatives de réaction (frictions, flagellations, etc.).

L'examen du frottis devait montrer de nombreuses formes de *Pl. præcox* (5 à 6 hématies parasitées par champ), schizontes d'âges différents, et quelques gamètes en croissant.

En somme, chez un enfant sujet à des accès fréquents, non traités, est survenu un accès avec phénomènes convulsifs, puis contractures tétaniformes et hyperthermie. Il paraissait céder au traitement lorsqu'un second accès s'est produit, entraînant la mort par asphyxie, au cours d'une phase de contractions toniques particulièrement longue (*Pl. præcox*).

L'autre observation, presque identique, se rapporte à une enfant métis de 3 ans, GINETTE X... Fréquemment atteinte de fièvre et mal soignée

par sa mère annamite elle présente, le 23 octobre à 16 h., au cours d'un violent accès, une série de secousses convulsives.

Je trouve l'enfant contracturé, comme le sujet de l'observation précédente. La température atteint ou dépasse 43°. Quinine en injection intramusculaire (0,80), huile camphrée, lavement bromure-belladone. Drap mouillé à 30°. Rémission d'une heure et demie suivie d'un nouveau paroxysme, avec contractures généralisées. Un nouvel enveloppement tiède, suivi d'une friction à l'alcool, et d'une nouvelle injection de quinine (0,40) ramène un peu de calme. La température est à 39°7, la respiration est régulière, mais l'enfant n'a pas repris connaissance. A 2 h. du matin, nouvelles convulsions, élévations de température (41°), pouls incomptable, respiration stertoreuse. Puis relâchement musculaire partiel, la face restant seule contracturée avec un trismus serré, et mort à 3 h. avec une température de 40°5.

Un frottis pratiqué au début de l'accès devait montrer des schizontes de *Pl. præcox* assez nombreux (2 à 3 par champ) et de nombreux leucocytes chargés de pigment.

Ici, comme dans l'observation précédente, l'accès s'est compliqué de phénomènes convulsifs et de contractures tétaniques. Mais à la phase terminale un certain relâchement musculaire s'est produit. Ici également : *Pl. præcox*.

LA FORME DÉLIRANTE est rare et je n'en ai observé qu'un seul cas réellement net :

Q..., 40 ans, de race annamite, employé d'une administration, fumeur d'opium modéré, buveur d'alcool sans excès apparent, est depuis 6 ans à Ha-Giang. Il présente de loin en loin des accès de fièvre.

Le 22 septembre 1926, dans la matinée, il est pris de frissons, puis se plaint d'être fiévreux, boit abondamment du thé, s'agite beaucoup. Vers midi, il commence à prononcer des paroles sans suite. L'agitation va en augmentant et on m'appelle à 2 h. de l'après-midi. Je trouve le malade debout, le faciès vultueux, gesticulant et prononçant des mots annamites.

J'essaie de me faire reconnaître en parlant au malade et j'obtiens une réponse incohérente, *mais en français*. L'ordre de se laisser transporter à l'hôpital lui est alors donné, et déclenche une crise de fureur telle que le sujet, armé d'une théière en porte plusieurs coups au médecin et aux personnes qui l'entourent. On arrive toutefois à s'approcher de lui, et on obtient par l'intervention de son chef européen qu'il se couche sur un brancard. Le transport s'effectue sans encombre. Arrivé à l'hôpital, Q... présente une nouvelle crise d'excitation, menace les infirmiers, frappe dans le vide. Sur des injonctions énergiques, il se laisse cependant pratiquer une injection intramusculaire de 2 g. de quinine-antipyrine, et un lavement au bromure de potassium (5 g.). La température est à ce moment de 38°9. L'après-midi se passe en périodes de torpeur alternant avec de nouvelles périodes de délire avec agitation violente. La nuit — après une injection de 1 c. de morphine — est assez calme. La température au réveil est de 37°5. La langue est saburrale, la rate, grosse, est un peu douloureuse. Le malade est obnubilé, la parole est embarrassée. Il sait qu'il est à l'hôpital, mais ne se souvient pas pourquoi on l'y a transporté et nie m'avoir frappé. Un frottis de sang montre des schizontes de

Pl. præcox, quelques gamètes en croissant et quelques cellules mélanifères. On fait encore 2 g. de quinine intramusculaire, on donne un purgatif salin. Le lendemain (3^e jour) le malade sort de l'hôpital sur sa demande. Depuis il a présenté quelques accès isolés, sans complications.

Ici le caractère onirique du délire, la suggestibilité du sujet auraient pu faire croire à un épisode aigu de *delirium tremens*, n'étaient les antécédents du sujet, l'examen du sang et l'efficacité de la quinine. En somme, un cas classique d'accès palustre avec complications de délire confusionnel.

LES FORMES ADYNAMIQUES ne sont pas rares avec, dans l'intervalle des accès, pouls petit et mal frappé, sueurs abondantes, refroidissement des extrémités, et sensation de fatigue extrême accusée par les malades. Par contre, je n'ai jamais observé d'accès algide vrai.

LES COMPLICATIONS GASTRO-INTESTINALES sont fréquentes et certains sujets présentent régulièrement des troubles du tractus digestif à chaque accès. La plupart du temps, il s'agit d'alcooliques, Européens surtout, et, dans certains cas, l'intensité des phénomènes intestinaux fut telle que le diagnostic avec une dysenterie a pu se poser, et n'être tranché que par les résultats de l'examen du sang et des selles, et l'efficacité de la quinine. Un Européen, gros buveur, émettait à chaque accès 10 à 15 selles muco-sanguinolentes, accompagnées parfois de diarrhée bilieuse et présentait les épreintes et le ténésme d'une dysenterie légitime.

L'examen des selles n'a jamais montré ni amibes ni kystes; la recherche des hématozoaires y est d'ailleurs restée également négative.

Par contre, le sang contenait des formes variées de *Plasmodium præcox*.

Quant aux vomissements, alimentaires ou bilieux, ils constituent à peine une complication, bien plutôt un symptôme très fréquent.

COMPLICATIONS HÉPATIQUES. — Vomissements bilieux, teint subictérique, voire même légère diarrhée bilieuse sont monnaie courante dans les accès intermittents un peu sévères.

Les complications hépatiques graves au cours de fièvres rémittentes sont infiniment plus rares, à tel point que je n'ai observé qu'un seul cas de cette « fièvre des bois », rémittente bilieuse qui, suivant certains, était autrefois très fréquente. C'est d'ailleurs au moment même où je terminais la rédaction de ces notes que j'ai eu l'occasion de l'observer.

PHAM H..., 34 ans, de race annamite, tirailleur, est en service à Ha-Giang depuis 10 mois. Il a été à trois reprises soigné à l'ambulance, une fois pour

bronchite aiguë, deux fois pour paludisme. Il avait présenté alors des accès intermittents à *Pl. præcox*, avec phénomènes gastro-intestinaux (diarrhée, vomissements). Il est sorti de l'ambulance le 16 mai 1927, après un traitement quinquinifère intensif, ayant repris du poids, et paraissant guéri. Il est alors envoyé dans un poste. Peu de jours après, il commence à avoir de la fièvre, des vomissements, des urines foncées et il est évacué sur l'ambulance où il arrive le 14 juin. Pendant deux jours la température se maintient autour de 37°. Les urines sont un peu foncées, et donnent la réaction de Gmelin. Le teint est subictérique. Reçoit 2 g. de quinine par jour *per os*. Le 16 au soir, la fièvre s'allume (38°3) et la température retombe à 36°7, le 17 au matin, pour remonter à 38°1 le soir. Les urines (2 litres) sont brun-acajou foncé, donnent les réactions de Gmelin et de Hay, et ne contiennent pas d'albumine. Teint franchement ictérique, pouls mal frappé, 90-95, selles liquides brun verdâtre. Foie percutable sur 3 travers de doigt, un peu sensible.

Même état pendant 4 jours, malgré 2 g. de quinine en injection chaque jour, de petites doses de sulfate de soude et des lavements froids salés.

Du 20 au 23 légère rémission (37°-37°9) mais avec le même état général, et les mêmes urines. L'ictère devient plus foncé, l'adynamie augmente. On ajoute au traitement l'injection sous-cutanée quotidienne de 1 litre de sérum adrénaliné. Quelques vomissements bilieux; les seuls aliments supportés sont le lait et le champagne coupé.

Le 24, clocher à 39, avec état général grave (tendances syncopales, refroidissement des extrémités). Un frottis montre de nombreuses formes de *Pl. præcox*, une grande abondance de pigment et on note de nombreuses hématies polychromatophiles et une anisocytose marquée. On continue le même traitement.

C'est alors pendant 16 jours une fièvre à grandes oscillations, minima le matin autour de 37°, maxima le soir autour de 38°5, 39°, avec pouls misérable, tendances syncopales, ictère accentué (teint terreux, sclérotiques jaune d'or), selles colorées, urines acajou. A plusieurs reprises on a redouté une terminaison fatale, et le malade a reçu un grand nombre d'injections d'huile camphrée, caféine, etc... On continue le même traitement (2 g. quinine en injection, sérum adrénaliné).

Un frottis le 29 juin montre de rares formes de *præcox* (schizontes et gamètes) mais surtout des modifications sanguines importantes, et qui prouvent que le paludisme est toujours en cause : abondance de pigment dans des leucocytes, mononucléose avec prédominance de formes de transition, polychromatophilie, et de plus quelques hématies nucléées.

Vers le 6 juillet, les urines commencent à pâlir un peu : bière brune d'abord puis jaune-brun. L'ictère diminue. Malgré que les oscillations thermiques gardent une grande amplitude, l'état général est un peu meilleur. On supprime le sérum, on donne l'adrénaline par la bouche et on continue la quinine.

Le 10 juillet, la température du soir est de 37°3, le malade se sent mieux, s'assied sur son lit. Un frottis ne permet pas de trouver de parasites.

Le 14, on supprime la quinine. Les urines deviennent tout à fait claires le 12. L'ictère régresse rapidement. Le malade se lève un peu et entre franchement en convalescence.

Il a donc fait, malgré l'injection de 54 g. de quinine, une fièvre rémittente de 24 jours, coupée de deux rémissions incomplètes, avec ictère intense, selles et urines fortement bilieuses,

vomissements, adynamie extrême et risques continuels de mort par syncope. Modifications sanguines importantes.

Il semble qu'ici le foie n'ait pas été seul en cause, et le teint terreux de la peau, l'adynamie, les bons effets de l'adrénaline paraissent indiquer que les surrénales devaient être touchées également.

COMPLICATIONS PULMONAIRES. — Il serait peut-être plus juste de dire : symptômes pulmonaires. En effet, dans un grand nombre de cas bénins on constate, avec des signes fonctionnels tels que la toux et l'oppression, des signes physiques de bronchite ou de congestion oedémateuse, tous symptômes qui cèdent au traitement de l'accès. Dans les cas mortels, sur 11 autopsies d'accès comateux j'ai noté 9 fois l'existence de lésions pulmonaires : congestion intense, surtout aux bases, et œdème avec liquide spumeux dans les alvéoles.

COMPLICATIONS SPLÉNIQUES. — En dehors des splénomégalias constituées dont nous avons vu plus haut la fréquence chez les enfants et chez les Annamites résidant depuis longtemps dans la région, on observe couramment des poussées aiguës d'hyper-splénie, avec rate douloureuse spontanément, et très sensible à la pression, au cours d'accès francs ou de fièvres rémittentes.

J'ai observé deux ruptures de la rate ; l'une survenue chez un jeune milicien avait été provoquée par un coup de poing d'ailleurs peu violent. Le sujet avait fait la nuit précédente un accès de fièvre et l'autopsie médico-légale m'a permis de trouver dans la pulpe splénique des générations multiples de *Pl. præcox* (schizontes d'âge différent et rosacées mûres) et d'en conclure que le traumatisme s'était produit au moment où un nouvel accès allait se manifester, moment de congestion splénique et par conséquent de fragilité maxima de l'organe (1).

L'autre cas est une rupture *spontanée*, au cours d'une fièvre rémittente à *Pl. præcox*, sans aucun traumatisme : la seule cause qui pût être invoquée était un mouvement du malade qui s'était retourné sur son bas-flanc (2). Et d'ailleurs la rupture de la rate qui avait occasionné une énorme hémorragie fut une découverte d'autopsie.

ANÉMIE ET CACHEXIE. — L'anémie consécutive à des atteintes bénignes, mais nombreuses, ou à des formes graves, est très fréquente même chez les tirailleurs soignés régulièrement. Je

(1) P. DOROLLE. Un cas médico-légal de rupture de la rate. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1927.

(2) P. DOROLLE et DANG-HUU-CHI. Rupture spontanée de la rate au cours d'une fièvre rémittente à *Pl. præcox*. *Ce Bull.*, p. 719.

ne peux malheureusement donner de chiffres : à défaut d'hématimètre, je me contente de la colorimétrie (TALLQVIST) qui ne peut donner que des indications approximatives.

Au contraire de l'anémie, la cachexie véritable ne s'observe que dans les milieux civils indigènes, chez les sujets qui ne se soignent pas. Elle y occasionne une grosse part des décès, à tous les âges, et aussi bien chez les coolies les plus misérables que chez des indigènes aisés, mais qui ne se soignent pas mieux pour cela.

PALUDISME ET GROSSESSE. — Les femmes enceintes paraissent particulièrement sensibles au paludisme, et c'est le paludisme aigu qui est la principale cause des avortements ou des accouchements prématurés que j'ai eu l'occasion d'observer. La plupart du temps le travail commence au cours d'un violent accès, et c'est dans la seconde moitié de la gestation que les accidents sont les plus fréquents.

Sur 9 cas que j'ai pu observer avec soin (et où j'ai pu soit pratiquer l'autopsie, soit examiner le placenta et le fœtus), la grossesse était : dans un cas au 3^e mois, dans quatre au 5^e mois, dans deux au 6^e mois, dans deux au 7^e mois et demi ou 8^e mois.

Dans un seul de ces cas la femme est morte avant que le fœtus soit expulsé (5^e mois).

Dans les huit autres cas, l'expulsion s'est terminée et la mère a survécu. Parmi ces cas, deux fois l'enfant était viable (7, 8 mois); l'un est né mort, l'autre né en mort apparente, a pu être ramené et a survécu.

Dans 8 cas, j'ai trouvé des lésions placentaires, principalement infarctus de volume variable, atteignant la dimension d'une noisette, et souvent très nombreux. Dans un cas, j'ai de plus trouvé plusieurs foyers d'hémorragie rétroplacentaire.

Dans 8 de ces cas, j'ai pratiqué systématiquement la recherche de l'hématozoaire dans le sang du fœtus (sang du cœur ou sang du cordon). Une fois j'ai eu la bonne fortune de découvrir dans le sang du cordon cinq schizontes, une rosace (*Pl. præcox*) et des amas de pigment libre. La pulpe splénique de la mère renfermait le même parasite (1).

Enfin dans plus de la moitié des accouchements normaux observés ici, le paludisme se manifeste au cours des suites de couches, malgré l'administration systématique de quinine préventive aux femmes enceintes et aux accouchées.

(1) P. DOROLLE et DANG-HUU-CHI. Coma palustre et grossesse. Présence de *Pl. præcox* dans le sang du cordon (ce *Bull.*, t. XX, p. 589).

*
**

Avant de terminer ce court exposé clinique (1) il me paraît intéressant de tenter la classification des formes suivant le parasite observé, et suivant les catégories de malades.

En schématisant un peu :

Pl. vivax ne donne que des accès isolés ou intermittents (tierce ou double tierce).

Pl. malariae donne rarement la forme quarte, souvent des formes irrégulières ou rémittentes.

Pl. præcox donne toutes les variétés imaginables.

Les associations donnent surtout des formes irrégulières. Cependant j'ai observé une forme double tierce, avec un accès intense et un accès léger régulièrement alternés pendant 7 jours. Il s'agissait de *Pl. præcox* associés à *Pl. vivax*. Le parasite de la tierce bénigne disparut des frottis au 4^e jour sans que la courbe se modifiât. J'ai également observé une tierce très régulière où quatre frottis successifs ont montré l'existence de *Pl. præcox* et de *Pl. vivax*.

Du point de vue de la gravité, c'est *Pl. præcox* qui est responsable de tous les cas réellement sévères, ou mortels. Une seule fois, dans un cas mortel, je l'ai trouvé associé à *Pl. malariae* (accès comateux décrit plus haut).

Si nous recherchons maintenant chez quels sujets s'observent les différentes formes cliniques nous serons immédiatement frappés par un effet :

A l'Ambulance, chez les tirailleurs, je n'ai jamais vu que des formes intermittentes, irrégulières ou rémittentes, parfois rebelles et sévères, mais jamais au point de craindre une évolution fatale, sauf une seule fois (fièvre rémittente avec complications hépatiques décrite plus haut).

A l'Hôpital Indigène, au contraire, je ne vois jamais, ou presque, de formes intermittentes, mais des rémittentes graves des fièvres continues, et des formes compliquées et mortelles (coma, etc...). De même dans la population civile et à la Prison.

Or, les tirailleurs sont soumis à la quinine préventive obligatoire, alors que la clientèle de l'Hôpital indigène et les malades de la ville n'absorbent bien entendu de quinine que lorsqu'ils sont atteints de fièvre.

(1) Exposé incomplet d'ailleurs puisque je néglige volontairement la fièvre bilieuse hémoglobinurique. J'en possède cependant de nombreuses observations, mais je n'ose aborder l'étude de cette délicate question, pour le moment tout au moins.

C'est dire que la quinine préventive discipline et atténue le paludisme, et, si elle est impuissante à l'enrayer toujours, qu'elle évite à coup sûr les manifestations graves et brutales qui entraînent la mort. Nous y reviendrons.

DE TRAITEMENT, peu de choses à dire, et très banales. Dans la majorité des cas, j'utilise la voie buccale : après un purgatif salin, 2 g. par jour de chlorhydrate de quinine en comprimés, par prises de 0,50, cette dose étant continuée pendant dix jours après le dernier accès, à moins que l'examen du sang ne montre la persistance de formes sexuées, auquel cas la dose de 2 g. est continuée pendant dix jours encore après leur disparition.

Je n'emploie la voie intramusculaire que dans des cas bien définis :

— Ou bien lorsque je crains que le malade, non surveillé (malades de ville) n'absorbe pas la quinine qui lui est prescrite.

— Ou bien lorsque l'état des voies digestives s'oppose à l'absorption par voie buccale. Dans ce cas, dès que l'état du tube digestif est amélioré, je reprends l'administration *per os* (A ce propos d'ailleurs j'ai pu remarquer très fréquemment combien chez les gros fumeurs d'opium, Chinois en particulier, la quinine prise par la bouche agit peu, sans doute en raison de leur constipation opiniâtre et du mauvais état de leur foie. Chez eux, il faut recourir presque toujours aux injections).

— Ou bien dans les cas graves, où il faut aller vite : j'utilise soit la solution de quinine-uréthane, soit la solution de quinine-antipyrine, aux doses de 1 à 2 g. par jour. Dans certains cas, j'ai été jusqu'à 4 g. et je m'en suis bien trouvé puisque contre toute espérance j'ai pu sauver un comateux.

L'injection intraveineuse (1 à 2 g. dilués dans 30 à 200 cm³ de sérum, ne m'a jamais donné de résultats. A vrai dire je ne l'ai jamais tentée que chez des malades en plein coma, et par conséquent trop tard,

Dans les cas avec adynamie, je me suis toujours extrêmement bien trouvé de l'emploi du sérum adrénaliné caféiné (intra-veineux ou sous-cutané).

Comme adjuvant du traitement, et surtout dans la convalescence des formes graves tous les médicaments classiques (novarsénobenzols, sulfarsénol, arséniate de soude, liqueur de FOWLER) m'ont donné de bons résultats.

Enfin il faut signaler que chez les enfants, j'ai pu sans inconvénient employer des doses relativement élevées, et que chez les femmes enceintes j'ai utilisé de grosses doses (1 g. 50 en injection) sans avoir jamais eu à accuser la quinine des avortements ou des accouchements prématurés que j'ai observés : les lésions

placentaires marquent bien que le paludisme est coupable et non le médicament.

LE TRAITEMENT PRÉVENTIF mérite quelques mots, car il a fait ses preuves, ici comme ailleurs. La dose réglementaire de quinine prophylactique, pour les troupes, était jusqu'à ces derniers temps de 0,25 par jour du 15 février au 15 novembre. D'une part, la dose était insuffisante; d'autre part, la suppression pendant l'hiver était funeste. La courbe des entrées pour paludisme à l'ambulance montrait, en effet, deux clochers paradoxaux, en janvier et en décembre, dus à la cessation de la prophylaxie quinique, alors que la courbe des entrées pour paludisme à l'Hôpital Indigène (ici la quiniisation préventive n'intervient pas) montre une ascension régulière pendant les mois d'été, avec minimum de novembre à février-mars.

D'autre part, il est patent que l'on peut être contaminé hiver comme été. Personnellement, ayant cessé d'absorber la quinine le 15 décembre, j'ai présenté en février 7 accès à *Pl. præcox*, alors que les températures maxima oscillaient entre 15° et 18° et que je n'avais jamais présenté de paludisme auparavant.

A l'heure actuelle, la dose de quinine a été portée à 2 g. par semaine (répartis sur 5 jours) pendant l'été, et à 0,25 par jour pendant l'hiver, ce qui est un grand progrès. Et en effet, étant donné les inoculations massives et répétées auxquelles nous sommes exposés les doses faibles (0,25) sont insuffisantes. La dose de 0 g. 50, prise *régulièrement*, me paraît donner une garantie très sérieuse. En tout cas, comme nous l'avons vu plus haut, lors même que la quinine ne suffit pas à empêcher l'éclosion du paludisme, elle en empêche à coup sûr les manifestations graves : et ceci constitue un résultat important.

..

C'est la quiniisation préventive qui — dans les conditions actuelles du moins — joue le plus grand rôle dans la protection des Européens et des troupes contre la Malaria. Toutes les autres mesures prophylactiques (mis à part l'usage de la moustiquaire, bien entendu) sont bien illusoires ici. Nous avons vu que l'anophèle est rare, mais que ses gîtes sont inaccessibles. Dans ce pays, la race principale — la race tho — est paresseuse, ne cherche aucunement à améliorer son existence, ne cultive de terrain que ce qu'il faut pour ne pas mourir de faim : il est donc bien probable que la brousse et la forêt continueront longtemps encore à encercler la ville. Débroussaillage et déboisement sont au-dessus des moyens actuels de l'Administration : donc l'anophèle échappera encore longtemps à la destruction !

D'autre part, la quinine d'Etat est encore trop chère pour une population misérable, et plus encore négligente et indifférente ; notre thérapeutique n'atteint qu'un nombre infime des habitants, et le réservoir de virus n'est pas prêt d'être stérilisé, ni même atténué. Ces conclusions paraîtront peut-être un peu pessimistes, mais, à considérer raisonnablement les choses, dans un pays pauvre, peu peuplé, très arriéré, la lutte antimalarique se heurterait actuellement à des difficultés énormes.

Peu à peu les moyens de transport se développeront, le centre urbain s'étendra ; de là découleront certainement l'augmentation du commerce et l'enrichissement des indigènes.

A ce moment il faut espérer que des cultures et des jardins remplaceront les fourrés impénétrables, que l'indigène plus aisé et moins ignare vivra mieux et recourra plus volontiers à nos méthodes de traitement. Peut-être alors verra-t-on décroître l'endémie, comme — sous l'influence de modifications analogues — elle a décréu dans les centres du Delta.

M. MARCEL LEGER. — Le travail de P. DOROLLE précise très heureusement l'étude du paludisme dans le poste de Hagiang. La vallée de la Rivière Claire, dans laquelle se trouvent en amont Hagiang et en aval Tuyen-Quang, a de tous temps eu la réputation d'être la région la plus paludéenne du Tonkin. Les recherches nouvelles, qui sont portées aujourd'hui, confirment entièrement cette opinion.

Une remarque épidémiologique de DOROLLE a retenu notre attention. Les anophèles sont rares à Hagiang tandis que l'infection palustre est très intense. Le même fait avait été signalé par SALANOUÉ en 1906 : « Les deux graphiques, écrivait-il, des anophèles et du paludisme présentent une discordance frappante qui semble mettre en défaut la théorie anophélienne ».

Etudiant, avec C. MATHIS, en 1910, la faune anophélienne des diverses régions du Tonkin, nous avons eu de la difficulté à nous procurer des anophélinés des postes de la Rivière Claire. « Tuyen Quang, pays privilégié, ne possède pour ainsi dire pas d'anophèles » « A Hagiang, pays foncièrement palustre les anophèles sont d'une excessive rareté » ; telles furent les réponses des médecins de ces deux postes à nos demandes ; et nous ne reçûmes qu'un anophèle de Tuyen-Quang et six de Hagiang.

Nous crûmes indispensable de vérifier de suite l'assertion de nos confrères, et nous nous rendîmes sur les lieux accompagné d'un garçon de laboratoire indigène, très habile à capturer les moustiques. En 3 soirées, 840 anophélines furent recueillies à Tuyen Quang, dont plus de 150 à l'ambulance et à la maison

même du médecin. A Hagiang, en 3 soirées également, la chasse fut de 601 anophélines, dont 308 à l'ambulance et 138 à la Caserne des Tirailleurs.

Ces captures ont eu lieu à la mi-septembre. Elles comprenaient 13 espèces différentes d'anophélines, parmi lesquelles *Myzomyia christophersi*, *Myzorhynchus barbirostris*, *Nyssorhynchus fuliginosus*, dont le rôle dans la propagation des *Plasmodium* paludéens est nettement établi. La légende, qui avait tendance à se créer, de Hagiang très paludéen et sans anophèle, était ainsi détruite.

En revenant sur ces faits que nous avons, ici-même, communiqués en 1910 (ce *Bull.*, t. III, p. 632), notre but n'est pas de chercher à contredire DOROLLE, mais est de l'engager à continuer ses recherches. Certaines espèces d'anophélines sont très sauvages et très rusées; il faut parfois beaucoup de patience pour découvrir leurs repaires.

M. RIGOLLET. — A Tiaroye (Sénégal) un de nos camarades, le médecin-major Rault, ne trouvant pas non plus d'anopheles malgré de nombreuses manifestations de paludisme, a eu l'idée de les rechercher heure par heure dans sa maison. Il a constaté que les moustiques, absents de l'intérieur des appartements dans la journée et au début de la soirée, y devenaient de plus en plus nombreux à partir de 9 h. du soir pour y être au maximum vers minuit. On comprend donc que leur existence puisse être discutée si on ne les recherche pas au moment opportun.

Sur quelques larves de Bothriocéphales,

Par CH. JOYEUX et J.-G. BAER.

DIESING a proposé (1854) le terme de *Sparganum* pour désigner les larves plérocercoides de bothriocéphales, dont la correspondance avec une forme adulte n'est pas établie. Par suite du manque de caractères pouvant permettre le diagnostic exact de ces larves, il est très difficile d'en distinguer les différentes espèces; elles ont même été confondues avec les plérocercoides de ligule. C'est seulement par l'expérimentation, en faisant évoluer ces *Sparganum* chez des hôtes appropriés et en étudiant les vers

adultes ainsi obtenus, que l'on peut se prononcer sur leur position systématique.

Les *Sparganum* vivent en parasites chez un grand nombre de vertébrés du monde entier. On les trouve sous la peau, dans la musculature et dans les organes de la cavité viscérale. Nous avons à parler principalement ici de ceux qui ont été décrits chez des reptiles et des amphibiens en Italie, dans l'Inde et dans l'Amérique du sud. Nous relaterons ensuite nos expériences personnelles sur l'évolution d'un *Sparganum* trouvé chez une couleuvre : *Tropidonotus natrix* (L.) de la région de Bologne (Italie).

HISTORIQUE

SPARGANUM TROUVÉS EN ITALIE. — En Italie, ces parasites paraissent avoir été vus pour la première fois par POLONIO (1860), qui les a nommés : *Ligula pancerii*, observés chez *Tropidonotus natrix* (L.). PARONA (1887), les a revus chez *Tropidonotus viperinus* Schl. GUYÉNOT et NAVILLE (1924), étudient une microsporidie qui se trouve à la fois chez *T. natrix* et la larve de bothriocéphale hébergée par celle-ci ; ils appellent cette larve : *Plerocercoides pancerii* (POLONIO, 1860).

D'autre part, GASTALDI (1854) décrit chez *Rana esculenta* L., également en Italie, une larve analogue qu'il nomme *Ligula ranarum*.

SPARGANUM TROUVÉS DANS L'INDE. — COBBOLD décrit (1861), sous le nom de *Ligula colubri blumenbachii*, une larve de bothriocéphale trouvée chez un serpent de l'Inde, mort au jardin zoologique de Londres.

MEGGITT (1924 a) a revu *Ligula ranarum* Gastaldi chez *Rana tigrina* Daud., en Birmanie. Ultérieurement (1925), il la fait évoluer chez un chien et, au bout de cinq semaines, obtient, sur huit larves ingérées, cinq bothriocéphales adultes, et trois autres non encore développés. Il appelle ce ver : *Diphyllbothrium ranarum* (Gastaldi). Récemment (1927), il observe ce bothriocéphale adulte chez le chien à Rangoon ; il en conclut que son expérience est peut-être entachée d'erreur, par suite d'une contamination accidentelle.

Chez divers serpents de Birmanie, MEGGITT (1924 b) trouve également des *Sparganum* qu'il fait absorber à un homme et à un chien. L'homme reste indemne, le chien autopsié au 63^e jour, montre trois bothriocéphales adultes dans son intestin, ainsi que deux scolex non développés. L'auteur assimile son Sparga-

num à *S. reptans* Diesing, 1850. Il appelle donc l'adulte obtenu : *Diphyllobothrium reptans* (Dies., 1850).

SPARGANUM TROUVÉS EN AMÉRIQUE DU SUD. — DIESING (1850) a décrit des *Sparganum* sous le nom de *S. reptans*, chez dix-sept mammifères, vingt-deux oiseaux, quatorze reptiles et cinq amphibiens. Ces *Sparganum* ont été revus un grand nombre de fois dans le même pays par divers auteurs, notamment par WOLFFHÜGEL et VOGELSANG (1926) en Argentine chez *Metachirus crassicaudatus* (Desm.) et *Didelphys paraguayensis* Oken (marsupiaux). Ils l'ont fait évoluer chez un chien, et ont obtenu un bothriocéphale qu'ils assimilent à *Diphyllobothrium decipiens* Diesing, 1850 (1). Ils considèrent comme synonyme de cette espèce : *Diphyllobothrium serratum* Diesing, 1850 et *Diphyllobothrium longicolle* Parodi et Widakowich, 1917.

EXPÉRIENCES PERSONNELLES

Pour faciliter la comparaison du bothriocéphale que nous avons obtenu avec les espèces voisines, nous le décrirons en dernier lieu. Nous allons donc commencer par étudier l'œuf et son développement, puis le procercoïde, ensuite le plérocercoïde, enfin le ver adulte.

ŒUF. — L'œuf (fig. 1), évacué avec les matières fécales de l'hôte, mesure $57\ \mu$ à $60\ \mu$ sur $38\ \mu$ à $34\ \mu$. Il est operculé. Ces dimensions paraissent varier assez peu dans nos échantillons, contrairement à ce que l'on observe chez certains *Diphyllobothrium*, notamment le *D. latum* (L.) et le *D. mansonii* (Cobb.).

Nous avons mis en culture les œufs provenant, soit de la dilacération des derniers anneaux du ver, soit des matières fécales. Nous avons utilisé la technique employée au laboratoire du Professeur O. FUHRMANN par ROSEN et JANICKI, lors de leurs travaux sur le cycle de *D. latum* (1917). Les selles ont été diluées dans un grand volume d'eau ; puis après dépôt des œufs dans le fond du récipient, nous avons décanté doucement. Cette opé-

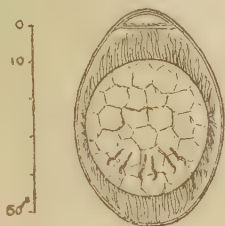


Fig. 1. — Œuf embryonné (culture au 30^e jour).

(1) M. le docteur E. Vogelsang a eu l'amabilité de nous envoyer ce bothriocéphale obtenu expérimentalement. Nous lui trouvons les caractères de *D. decipiens*, tels que nous les indiquons plus loin, dans la discussion de la diagnose de notre espèce.

ration a été répétée plusieurs fois; finalement nous avons obtenu des cultures d'œufs à peu près débarrassées de débris fécaux. Ces cultures, mises en boîtes de PETRI découvertes afin de permettre une aération convenable, ont été exposées au soleil chaque jour, aussi longtemps que cela était possible, de façon à se rapprocher des conditions naturelles dans lesquelles évoluent les œufs sous le climat italien, tandis que nous opérons en Basse-Normandie, à Villers-sur-Mer (Calvados). Nous n'avons jamais observé d'envahissement par des champignons ou des microbes et il n'a pas été nécessaire d'additionner nos cultures

de sublimé, comme le conseille O. FUHRMANN. Les œufs provenant de la dilacération des derniers anneaux n'ont donné aucun résultat. Ils ont dégénéré au bout de quelques semaines. De ceux provenant des matières fécales, une seule culture a évolué. Il s'agissait d'œufs récoltés du 17 au 24 juillet 1927. Examinés quotidiennement, ils ont montré les divers stades de segmentation et, au 16 août, soit un mois après, les embryons étaient définitivement formés. Ils sont ciliés, les crochets de l'embryon hexacanthé mesurent 11 μ . Ces embryons nous ont toujours paru immobiles, même en les plaçant



Fig. 2. — Procercoïde en contraction et en extension.

dans l'eau tiède. Une seule fois, nous en avons vu un effectuer des mouvements lents. Nous n'avons pas assisté à des éclosions, mais le nombre d'œufs vides et ayant perdu leur opercule a été en augmentant.

Le 17 août, nous ajoutons à la culture un grand nombre de copépodes appartenant à plusieurs espèces, récoltés dans les mares des environs de Villers-sur-Mer (Calvados).

PROCERCOÏDE. — Le 30 août, un *Cyclops fuscus* Jurine (1) est trouvé porteur de trois procercoïdes. Ces larves ont la forme caractéristique, déjà connue pour celles d'autres espèces (fig. 2). Elles sont animées de mouvements vifs, mesurent 160 à 180 μ .

(1) Nous devons la détermination de ce copépode à M. TH. DELACHAUX, assistant au Laboratoire de zoologie de l'Université de Neuchâtel. Nous lui exprimons nos vifs remerciements.

sur 70 à 80 μ , suivant leur état de contraction. Elles contiennent de nombreux corpuscules calcaires. Ce *Cyclops* est le seul qui se soit infesté ; une cinquantaine d'autres copépodes, suivis jusqu'au 18 septembre, soit pendant un mois, ont toujours été entièrement négatifs. Il est probable que cette faible infestation est due à la différence de climat et de copépodes ; ceux qui représentent les hôtes normaux dans la nature ne se trouvant sans doute pas en Normandie.

PLÉROCERCOÏDE. — Nous n'avons pas obtenu expérimentalement le plérocercœide, vu le petit nombre de procercoïdes dont nous disposions. Par contre, il nous a été possible de nous le procurer facilement. Presque toutes les couleuvres : *Tropidonotus natrix* (L.) des environs de Bologne (Italie), vendues sur les marchés de Paris, hébergent ce parasite. Il a déjà été observé par GUYÉNOT et NAVILLE (1924) et nous n'avons rien à ajouter à la description de ces auteurs. Rappelons que les plérocercœides s'observent surtout dans le tissu sous-cutané de la région dorsale, ainsi que dans la musculature et la cavité générale. Ils se trouvent souvent à l'intérieur de kystes, contenant un seul ou plusieurs vers. GUYÉNOT et NAVILLE ont émis l'hypothèse que, dans ce dernier cas, il a pu y avoir multiplication asexuée du plérocercœide ; ce phénomène ayant déjà été signalé par IJIMA (1905) pour *Sparganium prolifer* et par FUHRMANN (1923) pour *D. latum*. Nous avons confirmé expérimentalement cette hypothèse, comme on le dira plus loin.

La larve mesure de quelques mm. à 15-20 cm. La largeur atteint 1 à 2 mm. Elle est très contractile, surtout dans sa région antérieure qui affecte une forme globuleuse ou effilée suivant son état de contraction. Cette région antérieure, qui correspond au futur scolex de l'adulte, montre une dépression apicale ; mais les bothridies ne sont pas encore visibles. Elle est garnie de petites épines, visibles surtout à l'état frais. Elle est bourrée de corpuscules calcaires et munie d'un système excréteur ramifié, se terminant par une petite ampoule à la partie postérieure du corps.

Prolifération du plérocercœide. — Nous avons vérifié l'hypothèse de GUYÉNOT et NAVILLE, relativement à la multiplication asexuée du plérocercœide. Nous avons utilisé des *Tropidonotus natrix* venant de la région de Dijon (Côte-d'Or) qui ne sont jamais parasitées par des plérocercœides, ainsi que des grenouilles : *Rana esculenta*, également non parasitées dans notre région.

15 juin 1927. — Nous injectons deux *Tropidonotus natrix* et deux *Rana esculenta* sous la peau ; chaque animal reçoit deux plérocercœides.

1^{er} juillet. — Au bout de quinze jours, nous sacrifions une couleuvre et une grenouille. La couleuvre montre un petit plérocercoïde résultant vraisemblablement d'une prolifération, vu sa faible taille; il existe un volumineux abcès avec nécrose diffuse et adhérences péritonéales, qui a sans doute résorbé les autres larves. La grenouille montre cinq plérocercoïdes : deux sous la peau, trois intra-musculaires.

11 juillet. — Au bout de 26 jours, nous sacrifions la deuxième couleuvre et la deuxième grenouille. La couleuvre montre quatre plérocercoïdes dans la musculature dorsale; ils mesurent 3 à 5 mm. de long. Il existe en outre deux plaques de nécrose, dont le centre paraît formé par une larve calcifiée. La grenouille héberge quatre plérocercoïdes : deux sous-aponévrotiques, deux intra-musculaires.

Il y a donc eu, sans aucun doute, prolifération des plérocercoïdes chez *Rana esculenta* et chez *Tropidonotus natrix*.

Réencapsulement des plérocercoïdes. — Ce phénomène a été observé pour la première fois par OKUMURA (1919) chez *D. mansoni*, puis par l'un de nous (J.-G. BAER, 1925 b) chez *D. latum*. GUYÉNOT et NAVILLE l'ont revu chez l'espèce étudiée par eux et par nous : des plérocercoïdes introduits à la sonde dans l'estomac d'une couleuvre indemne ont été retrouvés dans la musculature et sous la peau. Nous avons cru devoir, à notre tour, refaire cette expérience, avec deux coulevres, une grenouille, deux rats, deux souris et deux cobayes.

15 juin 1927. — Deux jeunes rats, une *Rana esculenta* et deux *Tropidonotus natrix* de la région de Dijon (non parasitées) absorbent des plérocercoïdes.

16 juin. — Au bout de 24 h. un rat, autopsié, ne montre aucune larve. La grenouille présente un plérocercoïde sur le mésentère. Une couleuvre montre deux plérocercoïdes dans l'œsophage, un autre en train de traverser la paroi de cet organe, et d'autres dans la cavité générale.

17 juin. — Au bout de 48 h., autopsie du deuxième rat, qui est entièrement indemne.

21 juillet. — Au bout de trente-six jours, autopsie de la dernière couleuvre. On trouve quatre plérocercoïdes dans le mésentère, rien dans le tissu sous-cutané et musculaire.

Dans une deuxième expérience : deux souris et deux cobayes absorbent des plérocercoïdes de *Tropidonotus natrix*. L'autopsie de ces quatre animaux, faite au bout de huit jours, ne montre aucune larve réencapsulée.

En résumé, le réencapsulement se produit chez la couleuvre *Tropidonotus natrix* et chez la grenouille *Rana esculenta*, mais

non chez le rat, ni chez la souris, ni chez le cobaye. Nous reviendrons, dans la discussion de la diagnose de notre espèce, sur cette prédilection du plérocercœide pour les reptiles et les batraciens.

BOTHRIOCÉPHALE ADULTE. — Dans le but de connaître la forme adulte de ce plérocercœide, nous avons fait absorber des larves provenant de *Tropidonotus natrix* aux animaux suivants : 2 hérissons, 6 canards, 1 jeune chien, 5 jeunes chats.

Les hérissons et les canards sont restés indemnes. Leurs selles n'ont jamais montré d'œufs de bothriocéphales et leur autopsie a été entièrement négative.

Quant au chien, ses selles, examinées quotidiennement, ne contenaient pas d'œufs. Il a été autopsié au bout de 17 jours. Son intestin hébergeait une quinzaine de bothriocéphales avec anneaux semblant mûrs ; mais ils étaient complètement stériles. Ainsi s'explique qu'on n'ait pas trouvé d'œufs dans les selles. Nous reviendrons plus loin sur cette particularité.

Les chats ont présenté des œufs de bothriocéphales dans leurs selles à partir du 11^e-12^e jour après absorption de plérocercœides. Leur autopsie montre des vers adultes bien développés que nous décrivons ci-dessous.

Description. — La longueur des bothriocéphales varie de 250 mm. à 1 m. Les premiers anneaux sont plus larges que longs, deviennent ensuite carrés, puis la longueur surpasse la largeur à la fin de la chaîne ; leurs dimensions s'accroissent avec l'âge du ver. Le tableau suivant résume ces données ; les dimensions sont exprimées en millimètres.

	Ver âgé de 15 jours		Ver âgé de 21 jours	
	Anneaux sexués	Anneaux mûrs	Anneaux sexués	Anneaux mûrs
Longueur .	0,70	0,70	30	30
Largeur .	0,60	0,80	20 à 30	50 à 60

Le scolex, de forme habituelle, mesure 0 mm. 5 à 0 mm. 6 de long, sur 0 mm. 27 à 0 mm. 30 de large.

La cuticule est assez épaisse, elle a environ 8 μ ; la couche sous-cuticulaire est bien développée.

La musculature est assez puissante. Les muscles longitudinaux sont disposés sur 5 à 10 couches irrégulières, formées de petits faisceaux, constitués chacun par une dizaine de fibres environ. Les muscles transversaux sont nettement visibles, se composent

de quatre à cinq fibres assez bien développées. Les muscles dorso-ventraux sont mieux développés que chez les autres *Diphyllbothrium*. Ils sont représentés par de nombreuses fibres à grands myoblastes, allant d'une face à l'autre du segment. Dans la région des orifices sexuels, se trouve une musculature radiaire, destinée sans doute à faciliter leur ouverture.

Le système excréteur est composé essentiellement de quatre

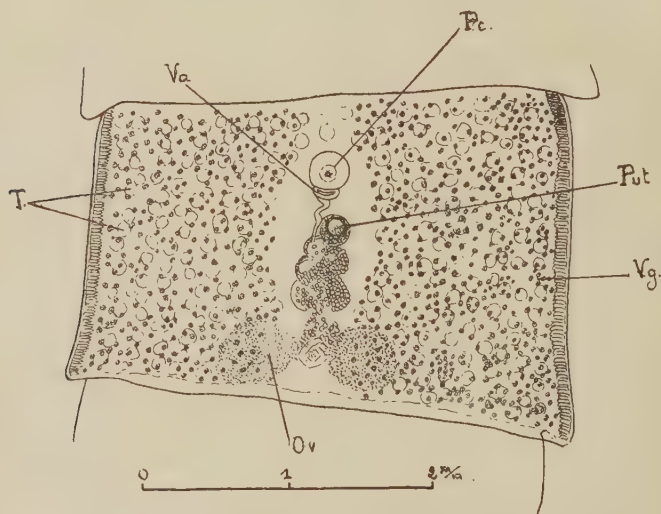


Fig. 3. — Anneau sexué. Ov. ovaire. — Pc. poche du cirre. — Pat. Pore utérin. — T. testicules. — Va. vagin. — Vg. glande vitellogène.

vaisseaux longitudinaux, réunis par un système compliqué d'anastomoses secondaires.

Le système nerveux est représenté par deux nerfs longitudinaux, situés environ à 0 mm. 3 du centre du segment.

L'appareil mâle est formé par 150 à 240 testicules (1), occupant deux champs latéraux dans la partie postérieure et

(1) Il est extrêmement difficile de compter exactement le nombre de testicules dans les anneaux de bothriocéphale, car ils sont cachés par les vitellogènes. Voici comment nous procédons. Nous comptons les testicules se trouvant sur un grand nombre de coupes transversales et nous calculons la moyenne. Nous faisons la même opération sur des coupes sagittales passant en dehors du champ génital central. Nous multiplions les deux moyennes obtenues, et le produit représente le nombre approximatif de testicules. Nous faisons cette opération sur plusieurs groupes d'anneaux pris en différentes régions de la chaîne et nous donnons les chiffres extrêmes.

moyenne de l'anneau. Ils se rejoignent plus ou moins à la partie antérieure : se touchant à peine ou, au contraire, formant plusieurs rangs en avant de la poche du cirre. L'un de nous a déjà eu l'occasion (CH. JOYEUX et HOUEMER, 1928) de signaler chez *D. mansonii*, une semblable variation, plus accentuée encore que dans notre ver. Les testicules sont disposés sur une seule couche dorso-ventrale. Leur forme est celle d'un ellipsoïde, mesurant $68\ \mu$ sur $50\ \mu$. Leurs canaux efférents forment un réseau très compliqué ; ils se réunissent en un canal déférent ondulé, cheminant à la face dorsale du segment.

La poche du cirre débouche dans le tiers antérieur du segment ; elle est piriforme et déviée vers le bord antérieur du segment. La vésicule séminale externe, puissamment musclée, est presque sphérique. Le cirre est inerme. Les dimensions de la poche du cirre et de la vésicule séminale externe varient, comme celles des anneaux, avec l'âge du ver. Nous les avons mesurées dans les anneaux sexués, en pleine fonction génitale. Leurs dimensions, exprimées en millimètres, sont résumées dans le tableau ci-dessous.

	Ver âgé de 15 jours		Ver âgé de 21 jours	
	Poche du cirre	Vésicule séminale	Poche du cirre	Vésicule séminale
Longueur .	0,16	0,13	0,22	0,26
Largeur .	0,14	0,13	0,21	0,21

L'appareil femelle se compose d'un vagin débouchant en arrière de la poche du cirre, à 0 mm. 10 environ de l'orifice mâle. Son ouverture est une fente transversale, longue de 0 mm. 08. Il est toujours plus rapproché de l'orifice mâle que de l'orifice utérin. Il se dirige, en décrivant de légères sinuosités, vers la partie postérieure du segment, en passant à gauche du pore utérin et en avant de l'utérus. Sa paroi est assez épaisse. Il existe un petit réceptacle séminal. L'ovaire est bilobé. La glande coquillière est assez peu développée et mal délimitée. L'utérus décrit quatre à cinq boucles qui vont en diminuant d'amplitude à mesure qu'elles se rapprochent de l'orifice. Ce dernier, dans nos préparations, est largement ouvert, la partie terminale de l'utérus ne présente aucune dilatation. Sur tout son parcours, l'utérus est entouré d'une couche cellulaire assez peu développée.

Nous avons dit plus haut que les œufs mesurent 57 à 60 μ sur 38 à 34 μ . Ils sont operculés. Leurs dimensions sont constantes dans nos échantillons.

Les follicules vitellogènes sont petits. Ils ont la même répartition que les testicules dans l'anneau, c'est-à-dire se rejoignent

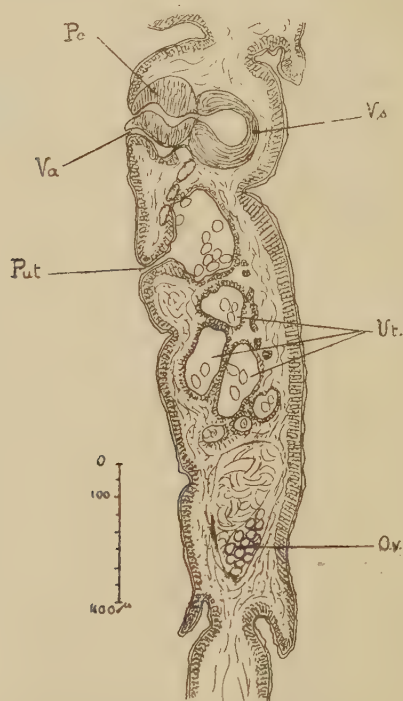


Fig. 4. — Coupe sagittale passant par la région génitale d'un anneau sexué. Ut. Uterus. — Vs. vésicule séminale externe. Les autres lettres comme dans la fig. 3.

à la partie antérieure de l'anneau. Il y en a environ un millier par segment. Comme chez tous les cestodes de ce groupe, ils sont dans le parenchyme cortical.

Discussion. — L'identification de ce bothriocéphale est assez délicate. Nous renvoyons aux études critiques faites par chacun de nous (J.-G. BAER, 1925 a; CH. JOYEUX et HOUDEMER, 1928) pour l'élimination de toutes les espèces qui ne peuvent être comparées avec la nôtre, par suite de leur description insuffisante, ou qui en diffèrent manifestement, soit par leur structure anatomique, soit par la répartition géographique de leurs

hôtes. Nous envisagerons les espèces maintenues à deux points de vue : comparaison de la morphologie des adultes, puis de la biologie des larves plérocercoides, avec notre espèce.

Morphologie du bothriocéphale adulte. — *Diphyllobothrium latum* (L., 1758) se distingue facilement de notre bothriocéphale par sa grande taille, la disposition de ses testicules sur deux champs latéraux nettement séparés, la rosette caractéristique de l'utérus autour de l'orifice de ponte.

Diphyllobothrium decipiens (DIESING, 1850), se différencie aussi de notre ver. Nous renvoyons au travail de A. CHANDLER (1925) et de l'un de nous (CH. JOYEUX et E. HOUDEMER, 1928) pour sa description. Mentionnons simplement ici que l'orifice femelle est, dans cette espèce, plus rapproché du pore utérin que de l'orifice mâle et que les boucles de l'utérus vont en augmentant d'ampleur de la naissance à la terminaison de cet organe. Ces deux caractères suffisent pour distinguer *D. decipiens* de notre ver.

Diphyllobothrium raillieti (RATZ, 1892), étudié par KOTLAN (1923) se différencie de notre espèce par le nombre plus grand de ses testicules : 300 à 500, et de ses boucles utérines : 5 à 6. Les testicules ne se rejoignent pas dans le champ médian de l'anneau à la partie antérieure de celui-ci.

Diphyllobothrium mansonii (COBBOLD, 1883), étudié récemment par l'un de nous (CH. JOYEUX et HOUDEMER, 1928) se caractérise par le nombre plus grand de ses testicules : 380 à 540 se rejoignant ou non à la partie antérieure de l'anneau ; il n'y a que trois boucles utérines d'amplitude décroissante.

Diphyllobothrium reptans (DIESING, 1850), décrit par MEGGITT (1924 b), ne se distinguerait de notre bothriocéphale que par le nombre de testicules, d'ailleurs discutable. MEGGITT donne 144 à 220 testicules par anneau. Sur le matériel cotype de cet auteur, qui nous l'a très aimablement communiqué, nous trouvons des chiffres est un peu plus élevés : 260 à 270 (rappelons que notre espèce en possède 150 à 240).

Diphyllobothrium ranarum (GASTALDI, 1854) obtenu expérimentalement par MEGGITT (1925), dont nous avons pu étudier les cotypes, déposés au Molteno Institute de Cambridge (1) a les mêmes caractères que *D. reptans*. MEGGITT donne le chiffre de 100 à 110 testicules par anneau ; nous trouvons, d'après l'examen de son matériel : 150 à 240.

(1) Nous adressons nos respectueux remerciements à M. le professeur G. H. F. NUTTALL, F. R. S., qui nous a très aimablement communiqué les échantillons déposés au Molteno Institute par le professeur F. J. MEGGITT.

Biologie des larves plérocercoides. — Les larves plérocercoides de bothriocéphales sont toutes semblables morphologiquement, comme nous l'avons déjà dit. Il semble que leur habitat soit susceptible de fournir d'intéressants renseignements pour les distinguer entre elles. Certaines vivent chez de nombreux vertébrés, appartenant à plusieurs classes ; d'autres ont une spécificité plus étroite.

La larve plérocercotide de *D. latum* (L., 1758) ne se voit que chez les poissons, et expérimentalement chez les grenouilles.

Pour ce qui concerne la larve plérocercotide de *D. decipiens* (DIES., 1850), le seul travail expérimental que nous connaissons est celui de WOLFFHÜGEL et VOGELSANG (1926). Ces auteurs ayant trouvé en Argentine des plérocercoides chez deux marsupiaux : *Metachirus crassicaudatus* (Desm.) et *Didelphys paraguayensis* Oken, ont fait ingérer les parasites de ce dernier à un chien et ont obtenu un bothriocéphale adulte, qu'ils assimilent à *D. decipiens*; diagnose que nous confirmons après examen des échantillons, comme il a été dit plus haut.

La larve plérocercotide de *D. railletii* (RATZ, 1892) a son habitat chez le porc et n'a été signalée jusqu'à présent qu'en Serbie et en Hongrie.

La larve plérocercotide de *D. mansonii* (COBBOLD, 1883) s'observe chez les mammifères, oiseaux, reptiles, batraciens. L'un de nous (CH. JOYEUX et E. HOUEMER, 1928) a obtenu le même adulte en partant de larves provenant de mammifères, d'oiseaux et de reptiles. Elle n'a pas été trouvée chez les poissons jusqu'à ce jour.

La larve plérocercotide de *D. reptans* (DIESING, 1850) (= *Ligula reptans*, Dies., 1850, p. 581) a été vue par cet auteur, comme nous l'avons déjà dit dans notre introduction, chez les mammifères, oiseaux, reptiles et amphibiens de l'Amérique du sud. MEGGITT (1924) donne cette longue liste avec doute, ne retenant comme hôtes de la larve que les ophidiens. C'est avec des plérocercoides de serpents de Birmanie qu'il a obtenu son *D. reptans* adulte. Il nous semble toutefois que la critique de MEGGITT n'est pas entièrement justifiée, car il n'a pas tenu compte de la répartition géographique. Nous pensons que la larve observée par lui chez les serpents de Birmanie est différente de celle décrite par DIESING en Amérique du sud, chez de nombreux vertébrés. Par suite, le bothriocéphale adulte qu'il a obtenu ne correspond pas à *Ligula reptans* Dies. et ne doit pas s'appeler *Diphyllbothrium reptans*.

La larve plérocercotide de *D. ranarum* (GASTALDI, 1854), dont nous avons également parlé plus haut, a été vue par GASTALDI

chez des grenouilles d'Italie. MEGGITT l'a retrouvée chez *Rana tigrina* Daud. en Birmanie et l'a fait évoluer chez le chien. Il assimile le ver adulte à *D. ranarum*, en faisant toutefois des réserves sur cette expérience dans un travail ultérieur (1927).

En définitive, notre bothriocéphale peut être distingué des espèces suivantes :

D. latum : par les caractères morphologiques de l'adulte et la biologie de la larve.

D. decipiens : par les caractères morphologiques de l'adulte.

D. raillieti : par les caractères morphologiques de l'adulte, la biologie de la larve et sa répartition géographique.

D. mansoni : par les caractères morphologiques de l'adulte, la biologie de la larve et sa répartition géographique.

D. reptans, *D. ranarum* et notre ver nous paraissent difficiles à différencier. MEGGITT (1925) avait déjà reconnu que *D. reptans* et *D. ranarum* étaient extrêmement voisins, ne différant que par le nombre des testicules et la taille des œufs. En ce qui concerne le nombre des testicules, nous avons vu que nos chiffres, basés sur l'examen des cotypes de MEGGITT, sont un peu plus élevés que ceux de cet auteur, tout en présentant entre eux la légère différence déjà notée par lui. Pour notre ver, le nombre des testicules coïncide avec celui que nous avons trouvé chez *D. ranarum*, dans les cotypes de MEGGITT (150 à 240). Quant aux œufs, en combinant les données de MEGGITT et les nôtres, nous trouvons les chiffres extrêmes suivants :

pour *D. reptans* : 53 μ à 65 μ sur 34 μ à 40 μ ;

pour *D. ranarum* : 52 μ à 68 μ sur 31 μ à 38 μ (en tenant compte de la rectification de cet auteur, 1927) ;

pour notre ver : 57 μ à 60 μ sur 38 μ à 34 μ .

La très légère différence entre le nombre des testicules, signalée ci-dessus, ne nous permet guère de distinguer plusieurs espèces et nous estimons que notre ver se confond à la fois avec *D. reptans* et *D. ranarum*, à l'état adulte.

D. reptans, *D. ranarum* et notre espèce sont également identiques par la biologie de leurs plérocercoides. En Italie, ces larves se trouvent aussi bien chez les serpents (*Plerocercoides panceri* chez *Tropidonotus natrix*) que chez les grenouilles (*Ligula ranarum* chez *Rana esculenta*). Dans l'Inde, MEGGITT n'a signalé ces larves que chez les serpents pour son *D. reptans* et chez les grenouilles pour *D. ranarum*. Pour ce qui est de notre ver, nous avons vu plus haut que son plérocercocide se réencapsule aussi facilement chez la couleuvre que chez la grenouille, mais que les mammifères (rats, souris, cobayes) restent indemnes. Par conséquent, il est également adapté aux reptiles et aux batra-

ciens. Les larves plérocercoides de *D. reptans*, *D. ranarum* et de notre espèce ont donc le même habitat.

NOUS CONCLUONS QUE *D. reptans*, *D. ranarum*, OBTENUS PAR MEGGITT EN BIRMANIE, ET NOTRE BOTHRIOCÉPHALE, NE CONSTITUENT QU'UNE SEULE ET MÊME ESPÈCE, dont nous allons discuter le nom.

Dénomination. — La dénomination de ce bothriocéphale est embarrassante. L'article 27 des Règles internationales de la nomenclature zoologique est ainsi conçu : « La loi de priorité prévaut, et, par conséquent, le nom le plus ancien est conservé ; ... b) Quand un stade quelconque du cycle évolutif a été dénommé avant l'adulte ; ... »

Sparganum reptans, nommé par DIESING en 1850, devrait avoir la priorité sur *Ligula ranarum* Gastaldi, 1854. Mais nous avons dit que *S. reptans*, adapté à un grand nombre de vertébrés sud-américains ne paraît pas correspondre à la larve trouvée en Birmanie par MEGGITT chez les reptiles, et attribuée par lui au plérocercuide de DIESING.

Il est actuellement impossible de savoir exactement à quoi correspond le matériel étudié par ce dernier auteur. Même s'il était possible de revoir les types, l'examen morphologique ne nous renseignerait aucunement, puisque toutes ces larves se ressemblent et ne possèdent aucun caractère spécifique. En outre, on connaît plusieurs *Diphyllbothrium* dans l'Amérique du sud et nous ne saurons jamais auxquels se rapportent les échantillons de DIESING (1).

Le nom d'espèce *reptans* est donc inutilisable pour le ver que nous étudions ; reste l'appellation *ranarum*. Nous l'adoptons et admettons que le bothriocéphale obtenu par MEGGITT dans ses deux expériences (1924 et 1925) ainsi que par nous, est la forme adulte du plérocercuide : *Ligula ranarum* Gastaldi, 1854. Il doit donc être nommé *Diphyllbothrium ranarum* (Gastaldi, 1854).

Répartition géographique. — Ainsi compris, *D. ranarum* a une vaste répartition géographique. Il existe dans le nord de l'Italie, puisque nous venons de l'obtenir en partant de plérocercoides provenant de ce pays ; MEGGITT l'a également fait évoluer en Bir-

(1) Nous profitons de cette occasion pour faire remarquer combien l'article ci-dessus cité est difficile à appliquer en pratique. Beaucoup de formes larvaires sont tout au plus caractéristiques d'un groupe d'animaux et leur diagnose spécifique ne peut être poussée plus loin. Il s'ensuit qu'en les nommant conformément à la nomenclature binaire, on crée une cause de confusion pour leur identification future avec les adultes qui leur correspondent. Ceci est particulièrement à noter pour les cercaires de trématodes dont la description systématique sans étude de leur évolution nous semble prématurée.

manie et a trouvé l'adulte dans la nature. Enfin, l'un de nous (Ch. JOYEUX et E. HOUEMER, 1928) l'a trouvé, également dans la nature, en Indochine (Hanoï). Il est probable qu'il existe aussi dans les régions intermédiaires de la Méditerranée orientale et de l'Asie mineure.

Hôte définitif. — Nous avons dit que MEGGITT a tenté l'infestation de l'homme et du chien, il n'a réussi que chez ce dernier. Nous-même avons essayé successivement le hérisson (animal ophiophage), le canard, le chien et le chat. Nous n'avons eu de succès que chez le chien et le chat. Enfin, dans la nature, MEGGITT l'a trouvé chez le chien, l'un de nous (1928) chez le chien, le chat domestique et *Zibethailurus nebulosus* Griffith en Indochine. D'autre part, des bothriocéphales ont été signalés chez le chien et le chat en Italie (PERRONCITO, 1886, notamment dans la région de Lombardie d'où provenaient nos couleuvres parasitées (PARONA, 1894); mais les descriptions de ces vers font défaut ou sont trop écourtées pour permettre de les reconnaître. Seule, l'étude systématique des bothriocéphales chez les carnivores du nord de l'Italie permettra de trancher la question; nous n'avons pu réussir jusqu'à présent à nous procurer le matériel nécessaire pour cela.

Notre ver est donc un bothriocéphale de carnivores, comme d'ailleurs la grande majorité des *Diphyllbothrium*. Toutefois, en ce qui concerne le chien domestique, nous avons vu que MEGGITT, dans une première expérience, n'avait obtenu, sur 20 larves ingérées, que trois bothriocéphales adultes et deux à peine développés. Dans la deuxième expérience, sur huit larves absorbées, il a eu deux adultes et trois vers incomplètement évolués. Nous-mêmes, n'avons observé que des vers à anneaux stériles, ayant un utérus normalement constitué, mais ne contenant pas d'œufs, quoique l'infestation ait été faite 17 jours auparavant (dans les selles des chats, les œufs apparaissent au 11^e-12^e jour). De plus, les vers du chien présentaient de nombreuses anomalies : soudure ou dédoublement d'anneaux; anomalies rares, au contraire, chez les bothriocéphales de nos chats.

Le chien semble donc n'être qu'un hôte occasionnel de *Diphyllbothrium ranarum*, bien qu'il puisse en être porteur dans la nature. L'hôte normal serait à chercher parmi les félidés sauvages et les chats domestiques de l'Italie, de l'Inde et de l'Indochine. Peut-être aussi les mustélidés, dont les cestodes sont voisins de ceux des félidés, peuvent-ils jouer le rôle d'hôtes définitifs normaux.

RÉSUMÉ

Nous avons étudié un bothriocéphale que nous assimilons à ceux obtenus expérimentalement en Birmanie par F. J. MEGGITT, chez le chien, en partant de plérocercoides de serpents et de grenouilles. Ces vers désignés par l'auteur sous le nom de *Diphyllbothrium reptans* et *Diphyllbothrium ranarum* nous semblent, après examen des cotypes, ne constituer qu'une seule espèce, se confondant avec la nôtre. Nous l'appelons *D. ranarum*, d'après les lois de la nomenclature.

Nous avons obtenu notre ver adulte chez le chien et le chat en partant de plérocercoides hébergés par des couleuvres : *Tropidonotus natrix* L. de la région de Bologne (Italie). Nous avons pu cultiver les œufs, assister au développement de l'embryon cilié et obtenir le stade procercoïde chez un copépode : *Cyclops fuscus* Jurine.

Nous avons montré la multiplication asexuée des plérocercoides, ainsi que leur réencapsulement chez les reptiles et batraciens, à l'exclusion des mammifères.

*Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine
et d'Evolution de la Sorbonne.*

BIBLIOGRAPHIE

- BAER (J.-G.). — Contributions to the Helminth-fauna of South Africa. *11th. and 12th. Report of the Director of Veterinary Education and Research. Pretoria, 1925a*, pp. 61-136.
- BAER (J.-G.). — Une nouvelle phase dans le cycle évolutif de *Diphyllbothrium latum* (L.). *Rev. Suisse Zool.*, 31, 1925b, pp. 555-561.
- BAER (J.-G.) et JOYEUX (CH.). — Deux nouveaux cycles évolutifs de plátodes. *Actes Soc. helvét. Soc. natur.*, Bâle, 1927.
- CHANDLER (A.-C.). — The helminthic Parasites of Cats in Calcutta and the relation of Cats to human helminthic infections. *Indian journ. of med. Res.*, 13, 1925, pp. 213-227, pl. V à VI.
- COBBOLD (T.-S.). — List of Entozoa, including Pentastomes, from animals, dying at the Society's menagerie between the years 1857-1860, inclusive, with descriptions of several new species. *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 8, pp. 117-127, fig. 1-10, pl. XX, 1861.
- DIESING (C.-M.). — *Systema Helminthum*. Vienne, 1850.
- DIESING (C.-M.). — Über eine naturgemässe Verteilung der Cephalocotylen. *S. B. Kais. Akad. Wiss. Wien, math.-natur.*, 13, 1854, pp. 556-616.
- FÜHRMANN (O.). — Encoré le cycle du *Dibothriocephalus latus*. *Rev. méd. Suisse romande*, 43, 1923, p. 573.
- GASTALDI (B.). — Cenni supra alcuni nuovi elminti della Rana esculenta, con nuove osservazioni sul *Codonocephalus mutabilis* Diesing. Torino, 1854, 14 p., II pl.

- GUYÉNOT (E.) et NAVILLE (A.). — *Glugea encyclometræ* n. sp. et *G. gnigii* n. sp. parasites de *Platodes*. *Rev. Suisse Zool.*, 31, 1924, pp. 75-115, pl. II et III.
- IJIMA (I.). — On a new Cestode larva parasitic in Man. *Journ. coll. Soc. Imp. Univ. Tokyo*, 30, 1905, pp. 1-21.
- JANICKI (C.) et ROSEN (F.). — Le cycle évolutif du *Dibothriocephalus latus* (L.). Recherches expérimentales et observations. *Bull. Soc. neurochâteloise Soc. nat.*, 52, 1917, pp. 19-53.
- JOYEUX (CH.) et HOUEMER (E.). — Recherches sur la faune helminthologique de l'Indochine. II. *Ann. Parasitol.*, 6, 1925.
- KOTLAN (A.). — Ueber Sparganum Raillieti Ratz und den zugehörigen geschlechtsreifen Bandwurm, *Dibothriocephalus Raillieti* Ratz. *C. B. f. Bak. u. Parasit. Orig.*, 90, 1923, pp. 272-285.
- MEGGITT (F.-J.). — On the Life History of a Reptilian Tapeworm (*Sparganum reptans*). *Annals of trop. Med. Parasit.*, 18, 1924a, pp. 195-204.
- MEGGITT (F.-J.). — On the occurrence of *Ligula ranarum* in a frog. *Ann. Mag. nat. hist.*, sér. 9, 13, 1924b, pp. 216-219.
- MEGGITT (F.-J.). — On the Life-history of an Amphibian Tapeworm (*Diphyllbothrium ranarum* Gastaldi). *Ann. Mag. nat. hist.*, sér. 9, 16, 1925, pp. 654-655.
- MEGGITT (F.-J.). — On Cestodes collected in Burma. *Parasitol.*, 19, 1927, pp. 141-153.
- OKUMURA (T.). — An experimental study on the Life-History of *Sparganum mansoni*. *Kitasato Arch. exp. Med.*, 3, 1919, pp. 190-196, 1 pl.
- PARONA (C.). — Elmintologia Sarda. *Ann. Mus. civ. Storia nat. Genova*, 4, 1887, pp. 275-279.
- PARONA (C.). — L'elmintologia italiana. *Atti R. Univ. Genova*, XIII, 1894.
- PERRONCITO (E.). — Trattato teorico-pratico sulle malattie piu commune degli animali domestici. *Torino*, 1886.
- POLONIO (A.-G.). — Sopra una nuova specie du *Ligula* (*L. pancerii*). *Lett. al Prof. Panceri*; *Pavia*, 6 febr. 1860, *Lotos*, 10, 1860, pp. 179-180.
- WOLFFHÜGEL (K.) et VOGELSANG (E.-G.). — *Dibothriocephalus decipiens* (Diesing) y su larva *Sparganum reptans* en el Uruguay. *Revist. d. Med. vet.*, 8, 1926, pp. 1-2.
-

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

- American Journal of Tropical Medicine*, t. VII, f. 5, sept. 1927.
Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, n° 2, avril-mai-juin 1927.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XXI, f. 3, 10 oct. 1927.
Archiv für Schiffs..., t. XXXI, f. 11, nov. 1927.
Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XVIII, f. 2, juin 1927.
Calcutta Medical Journal, t. XXII, f. 1, 2, 3, juillet, août, sept. 1927.
China Medical Journal, t. XLI, f. 7, 8, juillet, août 1927.
Geneeskundig Tijdschrift..., t. LXVII, f. 4, 1927.
Giornale di Clinica Medica, t. VIII, f. 11, 12, 13; 10 et 31 août et 20 sept. 1927.
Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLIX, f. 4, octobre 1927.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXX, f. 19, 20, 21; 1^{er} et 15 oct., 1^{er} nov. 1927.
Kenya Medical Journal, t. IV, f. 4 et 6; juillet et sept. 1927.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XX, f. 1, 1927.
Nederlandsch-Indisch..., t. XXXIX, f. 4, août 1927.
Pediatrics, t. XXXV, f. 20, 15 oct. 1927.
Philippine Journal of Science, t. XXXIII, f. 4, août 1926.
Prensa Medica, t. I, f. 6, oct. 1927.
Review of Applied Entomology, t. XV, f. 10; oct. 1927 (séries A et B).
Revista del Instituto Bacteriologico, t. IV, f. 5, juillet 1926.
Revista de Medicina y Cirugia, t. XI, n° 103, mars 1927.
Revista Medico-Cirurgica, t. XXXV, f. 9, sept. 1927.
Revista Zootécnica, t. XIV, n°s 164, 165, 166; mai, juin, juillet 1927.
Sciencia Medica, t. V, f. 9, sept. 1927.
Tropical Diseases Bulletin, t. XXIV, f. 10 et 11, oct. et nov. 1927.

BROCHURES DIVERSES

A. Balfour. The welfare of Mankind.

A. M. Evans. Short guide to the Anophelines of Tropical and South Africa.

London School of Hygiene and Tropical Medicine, Collected Adresses and Laboratory Studies.

London School of Hygiene and Tropical Medicine, Report on the Work of the Tropical Division for the year ended july 31 1927.

Troisième réunion de la Sociedad Argentina de Patologia (Tucuman) (Rapport).

Liste des échanges

- American Journal of tropical Medicine.*
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uithet Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in
Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memórias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatrics.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootechnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene
(Londres).
Tropical Diseases Bulletin

Le Gérant : P. MASSON
